

ANNÉE 1942

N° 228

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean RETAILLEAU

Né le 21 Juin 1912, à Saint-Malo-du-Bois (Vendée)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital d'Arpajon

Présentée et soutenue publiquement le 8 JUIL 1942

ÉTUDE ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE
DE
L'ABSENCE ÉPILEPTIQUE

Président : A. BAUDOUIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1942

ANNÉE 1942

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean RETAILLEAU

Né le 21 Juin 1912, à Saint-Malo-du-Bois (Vendée)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital d'Arpajon

Présentée et soutenue publiquement le 19

ETUDE ÉLECTROENCÉPHALOGRAPHIQUE
DE
L'ABSENCE ÉPILEPTIQUE

Président : A. BAUDOUIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée....	HENRI BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale.....	TIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants.....	ROBERT DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	LAIGNEL LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale.....	GOSSET.
	CADENAT.
	LENCRMANT.
Clinique ophtalmologique.....	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	PORTES.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	BROCO.
Clinique propédeutique.....	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	CLOVIS VINCENT.
Assistance Médico-Sociale.....	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire.....	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	GUIVIER.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie chirurgicale.. AMELINE.
 Pathologie médicale..... BARIETY.
 Pathologie médicale BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BESANÇON JUSTIN.
 Bactériologie..... BONNET.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Pathologie médicale..... BROUET.
 Histologie..... BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CACHERA.
 Anatomie..... CORDIER.
 Pathologie médicale COSTE.
 Urologie..... COUVELAIRE.
 Anatomie pathologique DELARUE.
 Pathologie médicale DELAY.
 Physique..... DESGREZ H.
 Médecine légale..... DESOILLE.
 Obstétrique..... DIGONNET.
 Physique..... DOGNON.
 Pathologie chirurgicale FEVRE.
 Pathologie chirurgicale.. FUNCK-BRENTANO
 Parasitologie..... GALLIARD.
 Pathologie médicale..... GARCIN.
 Anatomie pathologique.. Mlle GAUTHIER-VILLARS

MM.

Pathologie médicale..... DE GENNES.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Obstétrique..... LACOMME.
 Obstétrique..... LANTUEJOUL.
 Parasitologie..... LAVIER.
 Pathologie médicale LELONG.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie médicale LENEGRE.
 Pharmacologie..... Mlle J. LEVY.
 Pathologie médicale MARCHAL.
 Pathologie chirurgicale MENEGAUX.
 Pathologie médicale MOLLARET.
 Pathologie médicale MOUQUIN.
 Pathologie chirurgicale . PATEL.
 Pathologie chirurgicale . PETIT-DUTAILLIS.
 Ophtalmologie..... RENARD.
 Physiologie..... RICHEL.
 Pathologie chirurgicale . SENEQUE.
 Pathologie chirurgicale . SICARD.
 Pathologie médicale SOULIE.
 Obstétrique..... SUREAU.
 Pathologie médicale TURPIN.
 Pathologie chirurgicale . WILMOTH.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Physiologie..... CHAILLEY-BERT
 Obstétrique..... GUENIOT.
 Pathologie chirurgicale.. HEITZ-BOYER.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.

MM.

Obstétrique..... LE BORIER.
 Parasitologie..... NEVEU-LEMAIRE.
 Obstétrique..... VAUDESCAL.
 Médecine légale..... PIEDELIEVRE.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALAJOUANINE.
BRULÉ.
CHABROL.
CHEVALIER.
LAROCHE G.
LIAN.
MOREAU.
SEZARY.

Clinique
médicale.

MM.
BASSET.
GATELLIER.
de GAUDART
d'ALLAINES
MOULONGUET
MOURE.

Clinique
chirurgicale

MM.
ECALLE
VIGNES

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Stomatologie

Puériculture

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
DECHAUME.
N...

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE ET DE MA MERE

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a inspiré le sujet
de cette thèse et nous a fait le
grand honneur de la présider.
Avec nos respectueux remer-
ciements.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MARCHAND

A MONSIEUR LE DOCTEUR HERVY

Chirurgien de l'Hôpital de Juvisy

En témoignage de reconnaissance.

A MESSIEURS LES COLLABORATEURS DE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

AU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR FISCHGOLD

*Qui nous a si aimablement
guidé dans notre travail.*

MADAME FISCHGOLD

MESSIEURS REMOND et LERIQUE

MESDEMOISELLES CLOCHE et KOECHLIN

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABBE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAMOND

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SCHWARTZ

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUGET

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIFOLIAU

MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST

INTRODUCTION

Nous nous proposons au cours de notre travail de montrer ce qu'apporte l'électroencéphalographie (E. E. G.) au diagnostic et à l'étude des absences épileptiques.

Avant d'étudier l'aspect électrique des absences, nous rappellerons brièvement leur description clinique, et nous donnerons quelques notions indispensables sur l'E. E. G. de l'homme normal.

PREMIERE PARTIE

DESCRIPTION CLINIQUE DES ABSENCES ÉPILEPTIQUES

GÉNÉRALITÉS

Nous empruntons la description clinique des absences épileptiques à notre maître Marchand qui, dans son livre « Maladies mentales », lui consacre une étude détaillée et approfondie.

Il la définit : « *Suspension brusque et momentanée des fonctions psychiques* » (1). Il la considère comme la manifestation la plus pure, la plus subtile et la plus typique de l'épilepsie. Nous verrons que du point de vue électrique il en est de même.

Parmi les malades qui sont affligés de cette maladie, certains l'appellent : avertissement, défaillance, tourbillon, étourdissement. D'autres disent : manque, malaise, faiblesse, absence de mémoire, trouble, passage, etc. Dans les services d'épileptiques, le personnel l'appelle : vertige, bien qu'il n'y ait rien de commun avec le vrai vertige.

(1) MARCHAND : *Maladies mentales*, p. 360 et suivantes.

Les absences sont très fréquentes chez les épileptiques. Nous les trouvons souvent chez des malades qui, traités, n'ont plus de grandes crises convulsives. Mais il est possible de voir des malades chez qui les absences sont les seules manifestations de l'épilepsie. Ces malades sont moins effrayés par leur état que ceux qui présentent des grandes crises convulsives et ils demandent moins souvent au médecin de les soulager. Leur traitement d'ailleurs est plus incertain. Ce sont pourtant ces malades qui sont les plus précieux pour notre sujet ; car ils présentent à l'état pur et exclusif le trouble dont nous nous proposons d'étudier l'expression électrique.

Le nombre quotidien des absences est très variable. Nous verrons que certains malades en présentent tous les huit jours, d'autres tous les jours ; les pycnoleptiques enfin, dans leurs mauvaises périodes, peuvent en présenter plusieurs centaines par jour. Chez ces derniers, il sera facile d'enregistrer une absence ou même plusieurs au cours d'un examen électrique.

I) ABSENCES TYPIQUES (1)

Un certain nombre de malades présentent les absences à l'état pur. Dans ces cas, le malade, sans symptômes prémonitoires, pâlit soudain, fixe son regard dans le vague ; il semble absent à ce qui l'entoure. S'il marche, il s'arrête ; s'il est occupé, il suspend son travail et reste immobile ; s'il est en train de parler,

(1) MARCHAND : *Maladies mentales*, p. 360.

il s'interrompt brusquement ; s'il tient un objet, il le laisse tomber ou, plus rarement, il le serre avec force. Le trouble dure quelques secondes, puis tout rentre dans l'ordre. Le sujet reprend l'acte interrompu et le cours de ses idées. L'entourage ne note ni convulsions, ni morsure de la langue ; parfois il perçoit une légère salivation ; il est rare de voir une émission d'urines. Dans certains cas, l'absence paraît précédée d'une aura. Il s'agit plutôt alors d'un accès convulsif avorté.

II) ABSENCES AVEC ACTES AUTOMATIQUES (1)

Certaines absences, en plus de la perte de conscience qui constitue leur point essentiel, s'accompagnent d'actes automatiques. Il s'agit souvent d'absences prolongées, durant d'une minute à plusieurs heures, avec actes variés, imprévus, soudains, involontaires et suivis d'amnésie. L'accès débute et se termine brusquement.

Ces actes peuvent être la continuation du comportement antérieur, mais avec maladresse. Ainsi, une couturière continuera son travail pendant une absence ; mais les points sont inégaux et mal faits. Dans d'autres cas, les actes n'ont aucun rapport avec ce que faisait le sujet avant l'absence ; il se lève, ouvre et ferme les portes sans parler, se déshabille, etc.

Dans certains cas, ces actes sont délictueux. Ils ont

(1) MARCHAND : *Maladies mentales*, p. 361.

par là une importance médico-légale. C'est ainsi que l'on voit parfois des malades, en état d'absence, faire des actes obscènes en public.

Enfin les actes automatiques peuvent se produire au cours du sommeil. Ils constituent alors une forme de somnambulisme. Le mal comitial chez les enfants et les jeunes gens se manifeste souvent sous cette forme, qui peut constituer la première manifestation de l'épilepsie. Le sujet se lève, sort de sa chambre, vêtu sommairement ou même en chemisé ; il est inconscient, ne répond pas, si on lui parle, ou ses propos n'ont aucune suite.

III) ABSENCES MNÉSIQUES (1)

Certains malades présentent parfois des absences d'un type particulier. Elles ne s'accompagnent pas de perte de conscience. Les malades en font la remarque eux-mêmes ; ils sont seulement inhibés. L'accident consiste chez eux dans une simple suspension des idées. Mais ils continuent à être prévenus de ce qui se passe autour d'eux par les diverses sensations qu'ils perçoivent. Ils assistent à leur crise dont ils souhaitent la fin, mais sans rien pouvoir contre elle. Puis l'absence terminée, ils reprennent le cours de leurs idées au point où elles étaient suspendues.

Nous verrons plus loin que l'étude électrique des

(1) MARCHAND : *Maladies mentales*, p. 400.

absences a permis de préciser des états particuliers que M. Rémond propose d'appeler absences « subcliniques ». Ces états sont très voisins des absences mnésiques ; et si dans certains cas ils semblent se confondre avec elles, dans l'ensemble ils en diffèrent par le fait que le malade ne se rend pas compte qu'il présente un état psychique anormal.

Les cas les plus fréquents consistent dans un arrêt brusque de la pensée avec perte du langage intérieur. Au milieu d'une phrase, le sujet se tait brusquement ; il a perdu le fil de ses idées et a l'impression de vide cérébral ; il reste sans pensée et se tait, parce qu'il n'a plus rien à dire. Après quelques secondes, les idées reprennent leur cours et il peut continuer la phrase interrompue.

Dans les cas les plus purs, le sujet, pendant ce trouble, continue à comprendre ce que lui dit son entourage. C'est ainsi qu'il entend les réflexions que font ses interlocuteurs sur son silence subit et il en éprouve une certaine gêne. Certains malades qualifient eux-mêmes cette perturbation psychique de « suspension de pensée ».

Dans un second groupe de faits, les malades, au cours de leurs absences, conscients et mnésiques, savent ce qu'ils veulent dire, mais sont incapables d'évoquer les mots leur permettant de traduire leur pensée. Ils comprennent rarement ce qui leur est dit, bien qu'ils entendent les paroles prononcées. Ils sont à la fois atteints d'anarthrie et d'aphasie sensorielle (aphasie de Broca).

Dans un troisième groupe, Marchand classe les malades qui, au cours de leurs absences, conservent leur conscience, leur pensée, avec le langage intérieur. Ils comprennent ce qui leur est dit ; ils peuvent lire ce qui leur est mis sous les yeux ; mais ils sont incapables de prononcer une parole. Il s'agit là d'une forme d'anarthrie par perte de connaissance du langage intérieur. Les malades ont la sensation que leur langue est paralysée, qu'il leur est impossible d'exécuter les mouvements nécessaires pour parler. Il y a une coupure entre le langage intérieur et la motricité volontaire concernant la parole.

Ces absences mnésiques représentent des états intermédiaires entre la perte totale de connaissance et la pleine conscience. Elles alternent souvent chez un même sujet avec les absences typiques avec perte de conscience.

IV) PYCNOLEPSIE (1)

Sous le nom de pycnolepsie, de nombreux auteurs ont décrit une affection nerveuse infantile qui n'est en réalité qu'une forme clinique particulière des absences épileptiques.

Voici la description qu'en donnent Friedmann, Meyer, Adie et Strier : Les accès surviennent chez des enfants de 4 à 12 ans et se traduisent par une brève

(1) MARCHAND : *Maladies mentales*, p. 361.

inhibition des fonctions psychiques, pouvant s'accompagner des symptômes suivants : fléchissement des jambes, convulsions oculaires avec fixité des pupilles, clignotement des paupières, déviation de la tête d'un côté, légers troubles spasmodiques, miction involontaire. Le nombre quotidien des accidents peut être élevé jusqu'à 30, 60 et plus par jour. L'affection persiste pendant des années sans altérer le développement mental et physique de l'enfant qui reste vif et gai. Les crises cessent parfois spontanément ; dans certains cas, elles sont remplacées à l'âge adulte par des grandes crises convulsives. Le bromure et le gardénal ont peu d'action chez les pycnoleptiques.

Marchand et de Ajuriagerra (1) ont longuement décrit les discussions pathogéniques au sujet de cette affection. Les premiers auteurs qui en ont parlé la considéraient comme une entité morbide différente du syndrome épilepsie. Pour Friedmann, il s'agit d'une fatigabilité anormale du cerveau. Ratner range la pycnolepsie dans un groupe morbide qu'il décrit sous le nom de « diencephaloses ». D'autres l'englobent dans la narcolepsie ou la cataplexie. Mann et Sedgwick ne voient en elle qu'une forme de spasmodophilie. La nature hystérique des accès pycnoleptiques a été soutenue par Heilbronner qui les appelait « nombreuses petites attaques chez les enfants ». Westphall, sans aller aussi loin, insiste sur l'origine psychogène des accidents.

(1) MARCHAND et DE AJURIAGERRA : *Gazette des Hôpitaux*, 1941, p. 249 et suivantes (n^{os} 25-26).

Mais c'est la question des rapports entre pycnolepsie et épilepsie qui a toujours soulevé le plus de discussions. Certains considèrent qu'il n'y a aucun point commun entre les deux. D'autres admettent des cas particuliers de pycno-épilepsie. D'autres enfin, avec Marchand et ses collaborateurs, font rentrer la pycnolepsie dans le vaste champ des absences épileptiques et la considèrent comme une forme particulière de comitialité infantile.

Nous verrons, au cours de notre travail, l'E. E. G. apporter un élément nouveau dans toutes ces discussions pathogéniques et confirmer l'opinion de ceux qui voient dans la pycnolepsie une forme clinique d'absence épileptique.

V) L'ABSENCE DANS LE CADRE DE L'EPILEPSIE (1)

Ce serait une erreur de ne considérer l'absence qu'en elle-même. Pour bien la comprendre, il faut la replacer dans le cadre des syndromes épileptiques, dont elle n'est qu'une manifestation. Mais elle en est certainement la manifestation la plus pure aussi bien du point de vue clinique que du point de vue électrique.

Il est classique d'admettre que les syndromes épileptiques sont caractérisés surtout par la crise de

(1) MARCHAND : *Maladies mentales*, p. 360 et suivantes.

grand mal, qui est connue depuis la plus haute antiquité. Longtemps elle a été considérée comme constituant toute l'épilepsie.

Puis l'évolution des connaissances à ce sujet a permis d'individualiser à côté d'elle un certain nombre de manifestations décrites sous le nom de petit mal. Dans ce groupe la place principale revient à l'absence. Puis vient le vertige qui est un accident un peu plus important et qui représente un accès en miniature.

Les équivalents mentaux de l'épilepsie peuvent se manifester sous des formes variées : crises de délire hallucinatoire, confusion mentale, accès d'excitation maniaque aiguë avec fureur.

Il existe des cas où l'épilepsie se traduit par des raptus impulsifs au cours desquels les malades frappent, détruisent, incendient, etc., en pleine inconscience, quelquefois cependant avec conscience et douleur morale.

L'épilepsie peut encore se manifester par des crises de somnambulisme, d'automatisme ambulateur, des fugues au cours desquelles le malade agit et parle dans un état second dont au réveil il ne conservera aucun souvenir.

Enfin, nous pouvons considérer comme équivalent l'épilepsie procursive dans laquelle le malade marche devant lui, inconscient, court, franchit des obstacles, etc. Dans certains cas, l'épilepsie procursive se rapproche beaucoup de l'absence avec actes automatiques et peut être confondue avec elle.

A l'opposé de cette activité désordonnée, le malade

peut présenter des crises de narcolepsie de durée variable.

Les équivalents sensitifs et viscéraux s'écartent encore davantage des manifestations typiques de l'épilepsie avec lesquelles leur alternance exceptionnelle a permis d'établir une relation. Ce sont certaines formes de migraine, d'angine de poitrine, certains tics douloureux de la face.

Chez beaucoup de malades, nous observons la co-existence de grand mal et de petit mal, les grandes crises alternant plus ou moins régulièrement avec les absences ou les vertiges. Chez d'autres on peut ne trouver que les grandes crises seules, ou les absences et les vertiges à l'état isolé.

Les équivalents mentaux alternent le plus souvent avec les crises convulsives, les absences ou les vertiges. Ils existent parfois à l'état isolé et sont alors d'un diagnostic délicat.

De ce bref aperçu sur les syndromes épileptiques, nous pouvons conclure que l'absence n'en est qu'une manifestation ; si elle n'est pas la manifestation la plus dramatique, elle est certainement la plus typique.

DEUXIEME PARTIE

E. E. G. DE L'HOMME NORMAL

INTRODUCTION

Maintenant que nous avons précisé ce que nous entendons par absence épileptique, nous allons, avant d'étudier son expression électrique, rappeler ce qu'est l'E. E. G. chez le sujet normal, ainsi que ses variations physiologiques. Nous en empruntons la description au professeur Baudouin et au docteur Fischgold qui ont consacré à cette question plusieurs publications intéressantes, résultats de leurs travaux au Laboratoire de Pathologie générale de la Faculté de médecine de Paris.

I) DÉFINITION

Les premières notions sur l'E. E. G. de l'homme sont dues au professeur Hans Berger d'Iéna. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire quelques pas-

sages de l'exposé qu'il a fait au Congrès International de Psychologie de Paris en 1937 :

« Au cours de l'année 1924, après de multiples essais préparatoires, j'ai réussi pour la première fois à obtenir des variations permanentes de potentiel, avec des électrodes impolarisables appliquées sur une lacune crânienne chez un jeune homme ayant subi une grosse trépanation décompressive. J'avais institué des essais de contrôle chez tous les sujets porteurs de lacunes osseuses, car les multiples causes d'erreur ne m'étaient pas inconnues, et mes résultats se trouvèrent confirmés. Je trouvais, comme Fleischl von Markow l'avait déjà établi sur le chien, qu'on peut recueillir ces variations de potentiel aussi à la surface du crâne intact. Quand je fus sûr de mes observations en 1929 j'ai publié ma découverte, en proposant le terme d'*électroencéphalogramme de l'homme* (= E. E. G.).

« ... L'E. E. G. prend naissance, comme je l'ai montré, dans l'écorce cérébrale, et constitue une manifestation électrique qui accompagne son activité. Sur l'E. E. G., on distingue d'abord des oscillations principales que j'ai dénommées ondes alpha (α). Chez l'homme bien portant, ces ondes ont une fréquence de 8-11 Hertz, une durée de 90-120 σ et une amplitude maximale de 0,2 millivolts (200 μ v). On trouve en plus des oscillations secondaires dénommées ondes β . Elles sont constituées par 7-8 catégories de fréquences différentes qui se traduisent souvent par de petits accidents superposés à l'ondulation principale. »

Dans cette description du rythme cortical par le

professeur Berger, nous voyons que les ondes α sont bien définies, tandis que les ondes β , par leur fréquence variable et leur petite amplitude, prêtent encore à de nombreuses discussions.

II) TECHNIQUE

Une technique parfaite est la condition préalable de toute recherche électroencéphalographique. Il faut avant tout éliminer les causes d'erreur qui viennent perturber les enregistrements bio-électriques et rendent toute lecture impossible. Voici celle mise au point dans le laboratoire de Pathologie générale de la Faculté de médecine de Paris par le professeur Baudouin et ses collaborateurs : le docteur Fischgold et M. Lérique :

1) ELECTRODES :

Ils ont mis au point une électrode liquide (1). Cette électrode est constituée par un tube de verre rempli de sérum physiologique dans lequel plonge un fil d'argent chloruré. Cette électrode est fixée sur le cuir chevelu, grâce à une dissolution de caoutchouc, de telle sorte qu'il est baigné directement par le liquide.

(1) BAUDOUIN, FISCHGOLD et LÉRIQUE : *Une nouvelle électrode liquide* ; C. R. soc. biol., 1938, p. 1221.

2) APPAREILLAGE :

— *Amplificateurs* : Les ondes α ne dépassent que rarement 100 μ v. Les ondes β sont beaucoup moins amples.

Des voltages si petits n'arrivent à actionner les oscillographes qu'après une amplification élevée. Les appareillages utilisés doivent permettre de déceler au moins 5-10 μ v (1 μ v = 1 millionième de volt).

Les auteurs utilisent un *préamplificateur différentiel*, suivi d'un *amplificateur*.

Celui-ci peut donner une expression directe par un *appareil de Dubois* à enregistrement photographique. Le matériel photographique étant d'un prix élevé et nécessitant de longues opérations de développement, cet appareil est peu utilisé. Pour les examens habituels, la préférence est donnée à un appareillage qui a l'avantage de nécessiter un matériel de prix abordable et qui permet une *lecture immédiate* et directe du tracé. Dans cet appareil, l'amplificateur, par l'intermédiaire d'un *post-amplificateur*, actionne un *oscillographe électro-magnétique* à inscription à encre sur *papier ordinaire*. De ce fait des enregistrements *longs*, de l'ordre d'un quart d'heure ou même davantage, deviennent possibles.

— *Cage de Faraday* : Le sujet à examiner est installé dans une cage de Faraday de grandes dimensions où il est assis dans un fauteuil de repos extrêmement confortable. La cage de Faraday contient, en plus du sujet, les préamplificateurs et les amplificateurs qui

sont soustraits ainsi aux influences extérieures au même titre que le sujet.

La cage de Faraday peut être remplacée par un « lit de Faraday », tel celui imaginé par le professeur Baudouin et utilisé actuellement dans le service de neuro-chirurgie de l'hôpital Sainte-Anne. Les grands malades peuvent ainsi reposer dans un lit confortable, tandis que l'enregistrement se poursuit de façon continue.

3) ENREGISTREMENT :

La peau est rasée sur la région du crâne où est appliquée l'électrode, fixée par la dissolution de caoutchouc. Le sujet reste couché dans le repos le plus absolu et dans un état de relâchement musculaire total. Il ne doit ressentir aucune gêne du fait de sa position, car la moindre gêne engendre des contractions involontaires qui provoquent des parasites sur le tracé.

Les dérivations peuvent être mono ou bipolaires. En pratique, pour les enregistrements standard, les auteurs préfèrent utiliser la dérivation monopolaire plus simple que l'autre. Dans cette technique, ils ne placent sur la région à explorer qu'une seule électrode, dite électrode active ; l'autre, qualifiée d'électrode neutre, est reliée à une région indifférente, le lobe de l'oreille par exemple.

De cette façon les auteurs explorent 4 et même 6 régions du cortex à la fois. Les régions le plus souvent explorées sont : les frontales, les prérolandiques.

les rolandiques, les occipitales et les temporales. Le docteur Caussé a étudié et mis au point une électrode épipharyngée utilisée dans certains cas.

D'une manière standard, les auteurs utilisent des montages à 4 dérivations :

- soit montage antérieur — 2 frontales.
 — 2 rolandiques.
- soit montage postérieur — 2 rolandiques.
 — 2 occipitales.

Ils peuvent réunir ces deux montages dans une exploration à huit électrodes : 2 frontales, 2 rolandiques, 2 temporales, 2 occipitales. Ils explorent dans un premier temps les 4 dérivations antérieures, puis par la simple manœuvre d'un commutateur sur une boîte de connexion étudiée par Lerique, ils passent au montage postérieur. Huit points du cerveau sont ainsi interrogés dans le même examen, 4 par 4 simultanément.

Enfin, s'ils veulent avoir en même temps plus de 4 dérivations, ils joignent deux autres colonnes d'amplificateurs, laissées de côté dans les enregistrements habituels.

III) E.E.G. DE L'HOMME NORMAL A L'ETAT VIGIL ET AU REPOS SENSORIEL (1)

Le professeur Baudouin et le docteur H. Fischgold

(1) BAUDOUIN et FISCHGOLD : *L'E. E. G. humain et son utilisation clinique*, 1939, pages 8 et suivantes.

ont donné de l'E.E.G. une description détaillée. Nous en reproduisons ici l'essentiel.

1) LE RYTHME α (ondes de repos physiologiques ou passives).

— *Fréquence* :

En moyenne, le rythme α est de 10-10,5 H à la seconde, avec un maximum de 13 et un minimum de 8 H. (fig. 1).

— *Amplitude* :

Elle varie sur la surface crânienne entre 25 et 125 μ v. Rappelons que ce potentiel devient dix fois plus important, si les électrodes, au lieu d'être appliquées sur le cuir chevelu, sont appliquées directement sur la surface du cerveau (électro-corticogramme).

— *Modulations* :

Très souvent les ondes α se groupent en fuseaux d'une durée de 0,5-3 secondes. Au cours d'une telle période, les ondes croissent puis décroissent en amplitude, après avoir atteint un maximum.

— *Caractères locaux* :

En règle, la région occipitale fournit les ondes α les plus amples, les plus régulières et les plus nombreuses. Cet état privilégié du cortex strié s'explique par le fait que la fermeture des yeux constitue un moyen parfait de suppression des influx visuels.

Les ondes α peuvent néanmoins être recueillies sur

tout autre point de la surface crânienne. Il faut noter que l'activité α est rarement synchrone sur deux territoires différents appartenant au même hémisphère ou même sur des territoires symétriques.

Le rythme α présente de légères variations d'un territoire à l'autre. Celui de la région occipitale garde une valeur constante. Les régions centrales montrent souvent des ondes plus rapides, tandis que les régions frontales engendrent quelquefois des rythmes un peu plus lents, même au-dessous de 8 H.

— *Continuité* :

Le rythme α peut être continu ou plus ou moins discontinu suivant les régions où sont placées les électrodes. L'abondance des ondes varie énormément avec les sujets même sur la région occipitale : il est des sujets qui ne présentent que 20 ondes α en 100 secondes, alors que d'autres en ont 1.000 et présentent un rythme parfaitement continu.

2) LE RYTHME β (ondes d'activité).

La fréquence des ondes β varie entre 17. et 30 H (Jasper et Andrews) avec une moyenne de 25 H.

Leur amplitude est plus petite que celle des ondes α : 20 μ v et même moins. Leur zone d'élection siège, d'après Jasper, sur l'aire précentrale.

Elles ne se différencient pas seulement de l'activité α par une fréquence accrue et une amplitude réduite, mais aussi par leur irrégularité. Nous ne trouvons pas

de trains d'ondes β réguliers apparaissant ou disparaissant avec une certaine périodicité, comme c'est le cas du rythme α . Le rythme β est instable ; ses pulsations se succèdent isolées ou par petits groupes. Leur fréquence surtout varie en permanence.

L'activité β peut être décelée sur toute la surface crânienne ; et si Jasper et Andrews, suivis par d'autres auteurs, insistent sur sa prédominance précentrale, le fait s'explique probablement par la petite amplitude et la rareté des ondes α à ce niveau.

3) ORIGINE DES ONDES α ET β .

Le professeur Berger a montré que les ondes α et β prennent naissance au niveau du cortex. Il a émis l'opinion qu'il n'y avait qu'un seul E.E.G., autrement dit que l'activité bio-électrique devait être considérée comme un phénomène global, résultat de l'activité d'ensemble de l'écorce cérébrale.

La courte description que nous venons de faire des rythmes α et β montre que l'E.E.G. n'est pas aussi simple que le supposait le professeur Berger. Voilà pourquoi nous pouvons parler d'E.E.G. multiple chez l'homme normal.

Néanmoins, les auteurs français pensent, avec Adrian, que Kornmüller va trop loin, quand il prétend que chacun des nombreux champs architectoniques du cortex a son rythme propre, fonction de sa structure cellulaire.

IV) VARIATIONS DE L'E.E.G.

1) *Variations ontogénétiques : E. E. G. du nourrisson* (1).

Jusqu'à maintenant, nous avons considéré l'E. E. G. du sujet adulte. Il est intéressant de voir ce qu'il est chez le nourrisson.

L'étude la plus complète à ce sujet est due à Lindsley et à Smith.

Lindsley a examiné plus de cent enfants dont l'âge variait entre 1 mois et 16 ans.

D'après cet auteur, il n'y a pas de rythme durable au-dessous de 3 mois. Des ondes isolées de 2-300 σ apparaissent au hasard sur une ligne de base ne présentant aucun accident pendant des secondes entières.

Entre 3 et 6 mois, le rythme apparaît : des ondes à la fréquence de 4-5 H. à la seconde se succèdent dans des fuseaux de très courte durée qui commencent à rappeler l'E. E. G. de l'adulte endormi (fig. 2).

Progressivement, vers 8 ou 10 ans, l'enfant acquiert le rythme de l'adulte.

Pour Lindsley, la fréquence de l' α occipital augmente comme le poids cérébral.

L'amplitude reste grande de 1 à 3 ans (40 à 50 μ v). De 3 à 4 ans, elle tombe brusquement à 30 μ v ; puis elle décline lentement jusqu'à l'âge adulte.

(1) BAUDOUIN et FISCHGOLD : *L'E. E. G. humain et son utilisation clinique*, p. 13.

Selon Smith (1), il existe une activité rythmique chez le nouveau-né en état de sommeil ou de somnolence, uniquement sur la région rolandique. Cette activité se propage rarement sur les régions frontales et occipitales. Dès que l'enfant se réveille, elle disparaît. Sa fréquence oscille entre 1-20 H, avec prédominance de 4-5 H. Elle se distribue selon 3 groupes principaux : 1-3 H, 7-8 H, 12-14 H. Ces 3 groupes persistent pratiquement sans changement de 1 à 5 ans. Néanmoins le rythme le plus lent tend à s'atténuer à la fin de cette période ; mais il peut reparaitre sous forme d'un « rythme d'assoupissement » même chez l'adulte.

Vers 3-4 mois, la région occipitale commence, elle aussi, à présenter une activité rythmique de fréquence 3-4 H d'abord. Cette fréquence augmente avec l'âge, d'abord rapidement : (elle atteint 7 H vers 1 an et demi), puis lentement (elle passe à 9 H vers 8-10 ans).

Smith a montré que l'α occipital se distingue du rythme de l'aire rolandique par la progression de sa fréquence au cours des 8 ou 10 premières années.

2) *Variations typologiques* (1) :

L'E. E. G. varie d'un individu à l'autre ; mais il reste remarquablement stable pour le même sujet, si l'on opère dans des conditions identiques (fig. 3).

La fréquence et l'amplitude n'ont pas pu fournir

(1) The electro encephalogram during normal infancy and childhood by J. ROY SMITH. *The J. G. Psychol.* 53, 1938.

(1) BAUDOUIN et FISCHGOLD: *Journal de radiol. et électrol.*, tome XXII, n° 9, sept. 1938, p. 416.

de base pour une classification typologique. Davis et Davis trouvent que ce qui distingue le mieux le tracé d'un individu, c'est la durée totale occupée par les ondes α , comparée à la durée totale du tracé.

Les ondes α peuvent occuper :

- plus de 75 % du tracé (type dominant);
- 75 à 50 % du tracé (type subdominant);
- 50 à 25 % du tracé (type mélangé);
- moins de 25 % du tracé (type à ondes rares).

Sur 50 sujets, Davis et Davis en trouvent :

- 12 à type dominant;
- 16 à type subdominant;
- 13 à type mélangé;
- 9 du type à ondes rares.

Un petit nombre de sujets sont dénués de tout rythme α ; mais pour affirmer une telle absence, il faut disposer d'une amplification suffisante, et être sûr que le sujet a gardé un état de relâchement vraiment absolu, état qui n'est atteint quelquefois qu'après plusieurs séances de travail, quand le sujet est familiarisé avec l'entourage du laboratoire.

3) *Variations psycho-physiologiques : le phénomène d'arrêt* (fig. 4) (1).

Le professeur Berger avait noté, dès le début de ses recherches, que la *stimulation visuelle supprimait le*

(1) BAUDOUIN et FISCHGOLD : *J. de radiol. et électrol.*, tome XXII, n° 9, septembre 1939, p. 420.

rythme . C'est le phénomène d'arrêt. Il paraît avoir la régularité d'une réflexe ; on peut le conditionner en associant le stimulus lumineux à un signal préalable (Fessard).

Si le faisceau de lumière est intermittent, le rythme des interruptions extérieures entraîne le rythme cortical dont la fréquence peut augmenter jusqu'aux environs de 20 par seconde.

Mais la stimulation visuelle n'est efficace que dans la mesure où elle sollicite l'attention du sujet, qui doit fixer un objet.

En ce qui concerne la stimulation auditive, l'action est la même, mais à un moindre degré.

Le processus d'attention, le calcul, l'effort de mémoire exercent aussi une action dépressive sur le rythme α , action d'autant plus nette que le sujet est plus capable de réagir promptement, sur le plan mental, aux ordres de l'expérimentateur.

D'après le professeur Berger, certaines ondes β d'une fréquence 11-24 H, correspondent à l'activité psycho-physiologique. Il faut donc les considérer comme l'accompagnement matériel des phénomènes psychiques.

Au cours d'expériences sur un sujet particulièrement éduqué, le professeur Baudouin et le docteur H. Fichgold ont constaté que les ondes β apparaissent pendant l'absence des ondes α . Mais leur présence et leur aspect ne semblent aucunement influencés par l'activité intellectuelle.

4) *E. E. G. pendant le sommeil* (1).

D'après Loomis et ses collaborateurs, le sommeil et ses divers degrés de profondeur se manifestent par des E. E. G. caractéristiques. Voici, d'après ces auteurs américains, les tracés correspondant à un état hypnique de plus en plus profond (fig. 5).

A mesure que le sujet s'enfonce dans le sommeil, les trains d'ondes α deviennent de plus en plus rares ; leur amplitude diminue, puis ils disparaissent progressivement.

Des fuseaux d'une fréquence plus élevée que l' α (14 par seconde) et de bas voltage font alors leur apparition. A ces fuseaux s'ajoutent de rares oscillations lentes (0,5-3 H par seconde), distribuées au hasard et pouvant atteindre 300 μ v.

Dans le degré le plus profond du sommeil, les potentiels lents et distribués au hasard finissent par constituer à eux seuls tout le tracé.

Le tracé continu et prolongé du sommeil montre que sa profondeur varie en permanence. Quand le sujet s'enfonce dans le sommeil, l'E.E.G. s'enrichit en ondes lentes ; quand il revient vers l'état vigile, les potentiels lents disparaissent, et le rythme α réapparaît.

VUE D'ENSEMBLE SUR L'E.E.G. DE L'HOMME NORMAL

A la fin de cette étude sur l'E.E.G. de l'homme normal, nous empruntons au professeur Baudouin et au

(1) BAUDOUIN et FISCHGOLD : *E. E. G. de l'homme normal et son utilisation clinique*, p. 17.

docteur H. Fischgold deux propositions d'ordre général où ils résument leurs connaissances sur l'activité électrique de l'écorce normale :

a) *Les E.E.G. des régions occipitales, précentrales ou frontales, obtenus par des enregistrements multiples et simultanés, représentent l'activité électrique propre de chacun de ces territoires, ces activités locales étant plus ou moins coordonnées suivant les sujets et suivant le jeu du fonctionnement cérébral.*

b) L'E.E.G. de l'homme normal (l'enfant nouveau-né et l'homme endormi étant compris dans ce terme) peut présenter trois rythmes différents :

- Rythme d'inhibition ou rythme ς : 1- 6 H.
- Rythme de repos ou rythme τ : 8-12 H.
- Rythme d'activité ou rythme β : 18-60 H.

Les fréquences des ondes corticales vont donc en croissant des états d'inhibition du cortex aux états d'activité en passant par les états de repos physiologiques.

Nous ne saurions trop souligner l'importance de ces deux propositions que nous retrouverons à la base de l'utilisation clinique de l'E.E.G., qu'il soit normal ou pathologique.

TROISIEME PARTIE

E. E. G. AU COURS DES ABSENCES ÉPILEPTIQUES

INTRODUCTION

Si les travaux du professeur Baudouin et du docteur Fischgold nous ont été très utiles pour étudier l'E.E.G. de l'homme normal, ils nous seront encore plus précieux pour l'étude électro-encéphalographique des absences épileptiques que nous allons aborder.

Tous les documents dont nous nous inspirons au cours de notre travail sont le fruit de recherches nombreuses, patientes et méthodiques exécutées au Laboratoire de Pathologie générale de la Faculté de Médecine de Paris par le professeur Baudouin aidé de ses collaborateurs : Mme et le docteur H. Fischgold, MM. Rémond et Lérique, Mlles Cloche et Kœklin.

CRITÉRIUMS D'ANORMALITÉ ET CAUSES D'ERREUR (1)

Avant d'affirmer qu'un E.E.G. est anormal, il est indispensable de bien délimiter la marge de variation de l'E.E.G. normal et de fixer en quoi il diffère de l'E.E.G. recueilli chez l'homme malade.

1) CRITÉRIUMS D'ANORMALITÉ :

Nous les trouvons décrits dans l'excellente monographie de Jasper. Voici la liste qu'il propose :

a) *Il s'agit d'adultes à l'état de veille et les yeux fermés.*

b) *Le rythme inférieur à 8 H est anormal.* Le docteur H. Fischgold a montré ultérieurement que cette proposition est inexacte en ce qui concerne la région frontale.

c) *Durée de l'onde isolée :* Toute onde α plus longue que 125 σ est anormale. Une seule onde lente et de bas voltage peut s'observer chez des sujets normaux. Ce n'est que si l'onde se répète et acquiert un voltage sus-normal que ce critérium acquiert sa véritable signification.

(1) BAUDOUIN et FISCHGOLD : *L'E. E. G. humain et son utilisation clinique*, p. 25.

d) *Forme de l'onde* : Nous verrons que les ondes recueillies au cours des absences épileptiques présentent une forme spéciale, vraiment pathognomonique; mais jusqu'à maintenant, elles sont les seules dans ce cas.

e) *Régularité de l'amplitude* : Des potentiels de grande amplitude qui apparaissent isolés ou jaillissent brusquement, dépassant le niveau habituel du tracé, se voient seulement dans les cas pathologiques.

f) *Allure inégale des régions symétriques* : Des différences importantes dans la fréquence et l'amplitude des régions symétriques sont anormales.

Disons tout de suite qu'à la lumière de l'expérience, la valeur de ces critères apparaît inégale :

Le plus important est, sans conteste, la perturbation du rythme : plus la fréquence descend au-dessous de 8 H, plus les ondes de durée supérieure à 125 μ sont nombreuses, plus le tracé peut être considéré comme pathologique, *même si l'amplitude des ondes ne dépasse pas le voltage considéré comme normal*.

Le caractère anormal se trouve bien entendu renforcé, si le ralentissement du rythme s'accompagne d'une augmentation nette d'amplitude. C'est le cas le plus fréquent. Au contraire, des différences modérées d'amplitude des ondes recueillies sur des régions symétriques sont dénuées de signification, si la fréquence reste la même des deux côtés (1).

(1) M. LIBERSON, SUGER et HERMANN : *Revue neuro.*, t. 71, n° 5, 1939.

Ce n'est qu'au cas où la diminution de la fréquence et l'accroissement de l'amplitude se complètent par une morphologie particulière de pulsations que la courbe électro-encéphalographique devient vraiment pathognomonique pour une affection définie, comme c'est le cas du rythme que nous allons décrire dans les absences épileptiques.

Sur les trois facteurs entrant en ligne de compte : fréquence, amplitude et forme des ondes, c'est donc la première qui joue le rôle le plus important dans le critérium d'anormalité. Mais nous verrons que dans l'absence électrique les deux autres acquièrent une importance égale.

2) CAUSES D'ERREUR :

Avant de considérer un E.E.G. comme anormal, il faut éliminer les causes d'erreur provenant du sujet lui-même, ainsi que les artefacts provenant des fautes de technique.

Celles-ci sont très nombreuses. Nous signalons seulement les plus importantes :

a) *La somnolence* : Elle tend à envahir le malade au cours des longs examens ; il faut donc veiller à ce qu'il reste à l'état vigile. Nous avons vu que le sommeil fait apparaître des ondes amples au rythme lent, tandis que le rythme α tend à disparaître.

b) *Les mouvements involontaires* : Ils constituent la cause d'erreur la plus importante ; citons :

1) Les mouvements des muscles frontaux, tempo-

raux, masticateurs, qui se traduisent par des ondes à haute fréquence facilement reconnaissables (électromyogrammes).

2) Le clignement des paupières, la déglutition, les déplacements mécaniques et les variations de contact des électrodes qui impriment aux oscillographes des déplacements amples et relativement lents, d'une interprétation parfois délicate.

3) Les mouvements des globes oculaires dans l'orbite. Ils engendrent des variations de potentiel qui s'inscrivent sur le tracé.

4) La fibrillation de l'orbiculaire des paupières chez certains sujets nerveux. Cette cause d'erreur, découverte par le professeur Baudouin (1) et le docteur Fischgold, est la plus fréquente et la plus grave. La fibrillation des globes engendre sur la région antérieure du crâne un rythme régulier et intermittent de 4-5 H absolument identique aux rythmes pathologiques que nous allons décrire plus loin. Le professeur Baudouin et le docteur Fischgold suppriment cette fibrillation en appliquant sur les yeux du sujet l'oculocompresseur de Roubinovitch.

Maintenant que nous avons indiqué les critères d'anormalité et souligné les principales causes d'erreur, nous pouvons procéder à l'étude électroencéphalographique des absences épileptiques.

(1) BAUDOUIN et FISCHGOLD : *Com. à l'Acad. de Méd.*, 8 avril 1941

I) RECHERCHES DE L'ECOLE AMERICAINE

Ce sont les neuro-physiologistes américains : Gibbs, Lennox, Davis, etc., qui ont poussé le plus loin les recherches dans le domaine de l'épilepsie en général.

Avant eux, Hans Berger avait observé que l'E. E. G. de l'épileptique présente un certain nombre d'anomalies qui lui donnent dans certaines formes (absences) une valeur tout à fait pathognomonique.

1) TECHNIQUE :

Nous ne saurions aborder les résultats obtenus par Gibbs et ses collaborateurs, sans préciser leur technique particulière. Car, faute de la suivre dans ses détails, nous risquerions de passer à côté de manifestations bio-électriques intéressantes.

Un chiffre va donner une idée de la particularité principale : pendant 2 ans et demi, ces auteurs ont recueilli 96 kilomètres de tracé appartenant à 400 malades, ce qui fait une moyenne de 240 mètres de tracé pour chacun. Certains malades étaient étudiés tous les jours pendant un certain temps ; d'autres étaient observés pendant de longues heures consécutives ; et dans un cas l'enregistrement a duré 24 heures sans interruption.

Tout ce long effort est fait en vue de dépister l'existence d'un rythme spécial et d'une oscillation de potentiel particulièrement ample de l'ordre de plusieurs centaines de microvolts (jusqu'à 1.000), de repérer dans le temps ces anomalies du rythme par rapport

aux manifestations épileptiques, et surtout de localiser sur la surface du cerveau le foyer d'origine des ondes anormales.

Les enregistrement doivent donc être très longs pour surprendre les activités électriques anormales ; elles accompagnent les crises ; mais elles peuvent aussi survenir, comme l'ont montré les auteurs américains, en dehors de tout symptôme clinique.

Les Gibbs réduisent l'amplification à un minimum. Sur leurs tracés, ils donnent à 50 μ v la hauteur d'un millimètre. Dans ces conditions, les ondes normales deviennent très petites ; ce qui permet aux manifestations pathologiques de se détacher avec plus de netteté sur l'ensemble du tracé. Nous verrons en effet qu'au cours de l'absence électrique les ondes atteignent une grande amplitude de l'ordre de 3 à 400 μ v.

Les Gibbs utilisent plusieurs dérivations (4 et même plus), fixées sur les deux côtés du crâne sur les régions supposées actives : lobes frontaux, précentraux et occipitaux.

2) RÉSULTATS :

Les auteurs américains n'ont pas consacré d'étude spéciale à l'absence épileptique, comme nous le ferons plus loin. Leurs travaux concernent l'expression électrique des manifestations épileptiques en général, sans rien réserver de particulier à l'absence. Voici ce que nous relevons dans leurs travaux concernant l'absence.

a) *Signes électriques des absences épileptiques* (1) :

Sous le nom de petit mal psycho-moteur, ils décrivent une absence avec actes automatiques minimes : elle se traduit électriquement pour eux par un *rythme de 3 H à la seconde, dans lequel chaque pulsation corticale se compose d'une onde lente et d'une pointe rapide (wave and spike)* (fig. 6).

Ils ont eu aussi le mérite de montrer l'existence de ce rythme anormal électrique en dehors des manifestations cliniques. Ils l'appellent manifestation électrique « *infra clinique* ». Cette découverte est importante, car les manifestations infra-cliniques constituent le seul symptôme objectif, pouvant témoigner de l'existence de cet état latent sur lequel prennent naissance les absences que constate la clinique. C'est pour cette raison que l'un des buts essentiels de l'E.E.G. est de recueillir les signes électriques de ces crises infra-cliniques. Les auteurs américains ont montré que nous ne pouvons arriver à ce résultat que grâce aux enregistrements prolongés et continus.

b) *Localisation du foyer épileptogène* :

Ce véritable électro-diagnostic des absences épileptiques accroît encore sa valeur, d'après les auteurs américains, par la possibilité qu'il fournit de localiser le point de départ des potentiels électriques anor-

(1) CRIBBS, CRIBBS, LENNOX : *Cerebral dysrhythmias of epilepsy* arch. of neuro and psycho, vol. 39, février 1938.

maux ; ce qui équivaut à préciser sur l'écorce cérébrale le siège du foyer épileptogène.

Jasper et Hawke (1) précisent la technique de localisation, en fixant 4 paires d'électrodes sur la tête du malade ; et grâce à une méthode spéciale de triangulation, ils pensent arriver à déterminer avec une erreur de quelques millimètres seulement le siège du foyer épileptogène.

Voici d'après ces auteurs les principaux critères de localisation :

1) Le rythme anormal apparaît au niveau du foyer avant de se propager sur le reste de l'écorce.

2) Ce foyer émet des potentiels anormaux infracliniques, pendant que les autres territoires corticaux peuvent conserver leur rythme habituel.

3) Si l'on repère dans le temps les différents éléments du rythme pathologique, on constate qu'il existe un décalage, toujours le même entre deux tracés simultanés, recueillis à des endroits différents : le tracé éloigné du foyer est en retard sur le plus rapproché.

4) Les ondes à type pathologique recueillies sur des endroits différents peuvent être de sens opposé : A une variation de potentiel positive par exemple sur un tracé obtenue sur la dérivation précentrale, correspond une variation simultanée négative sur la dérivation située quelques centimètres plus en arrière.

(1) JASPER et HAWKE : *Electro encephalography. IV. Localisation of seizure waves in epilepsy*. Arch. of neuro and psych., vol. 39, n° 5, mai 1938.

Dans ce cas, le foyer serait entre les deux points explorés.

Avec cette technique, Jasper et Hawke ont étudié 18 malades présentant des absences.

Voici les localisations obtenues :

- Foyer fronto-précentral : 5.
- Foyer occipito-pariétal : 8.
- Foyer non déterminé : 5.

Nous voyons que, d'après ce tableau, le pourcentage des cas où la localisation n'a pas été faite est relativement élevé. Les auteurs pensent que ce nombre aurait pu être réduit, si les malades avaient été étudiés pendant une période de temps plus longue. Nous constatons que de ce point de vue encore l'enregistrement prolongé constitue une condition indispensable pour un bon électrodiagnostic des absences épileptiques.

II) RECHERCHES FAITES AU LABORATOIRE DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Les travaux réalisés au Laboratoire de Pathologie générale de la Faculté de Médecine de Paris par le professeur Baudouin et le docteur H. Fischgold ont permis pour la première fois un véritable diagnostic électrique de l'épilepsie. Ces auteurs ont standardisé l'examen électro-encéphalographique.

A) TECHNIQUE ET RÈGLES PRATIQUES D'EXAMEN (1).

Avant d'aborder ces travaux, nous croyons utile de

(1) BAUDOUIN (et FISCHGOLD) : *Com. à l'Acad. de Médecine*; séance du 8 avril 1941.

signaler quelques règles pratiques acquises par l'expérience de nombreux enregistrements au Laboratoire de Pathologie générale.

1) *L'enregistrement doit être multiple et simultané.*

En pratique, ces auteurs enregistrent quatre dérivations : antérieures droite et gauche, postérieures droite et gauche. Il leur arrive parfois d'adjoindre deux dérivations moyennes : une droite, une gauche.

2) *L'amplification doit être assez faible (5, 10 ou 20 millimètres pour 200 μ v).*

Les auteurs américains ont montré que, vu les voltages importants acquis par les accidents électriques dans l'épilepsie, il y a intérêt à amplifier peu. De cette façon, les ondes α deviennent presque invisibles, et l'altération se détache sur une ligne de base pratiquement rectiligne.

3) *Les enregistrements doivent être continus. Au Laboratoire de Pathologie générale, ils durent de 15 minutes à 1 heure. Quel que soit le résultat, il y a intérêt à répéter l'épreuve à des intervalles variables selon les circonstances cliniques.*

Nous avons vu que les électro-physiologistes américains poussent parfois la durée de l'enregistrement jusqu'à 24 heures. Sans nier que cette technique puisse présenter des avantages dans certains cas, nous la croyons peu pratique en raison de la fatigue engendrée inévitablement chez le sujet au bout de quelques heures, en raison aussi du danger d'assoupissement du malade ; ce qui fausse les résultats obtenus.

Nous croyons que les enregistrements durant de 15 à 30 minutes sont plus pratiques. D'ailleurs l'expérience montre que les tracés qui restent négatifs dans les 15 premières minutes deviennent rarement positifs dans les minutes qui suivent.

Quelques jours après, au contraire, le sujet se trouvant dans des conditions nouvelles, il sera possible de relever dans le tracé des anomalies caractérisées. Nous voyons donc qu'il y a intérêt à faire des enregistrements d'une longueur suffisante, mais non exagérée, et à les répéter.

4) *Il y a intérêt à pratiquer les examens dans les périodes pendant lesquelles les malades présentent le plus d'absences épileptiques ; ou, s'il s'agit de malades avec des crises de grand mal, les heures suivant une telle crise sont les plus intéressantes. On a ainsi plus de chance d'enregistrer une absence clinique ou une manifestation infra-clinique.*

5) *L'enregistrement doit être pratiqué dans le repos mental et sensoriel le plus complet possible, les yeux fermés.*

Nous savons que les ondes α , qui caractérisent l'activité du cerveau normal, n'apparaissent avec toute leur amplitude que si le sujet est maintenu au repos mental et sensoriel le plus absolu. C'est pourquoi le sujet doit avoir les yeux fermés. Dès qu'il les ouvre, les ondes α s'atténuent ou disparaissent ; c'est là la réaction d'arrêt déjà signalée. La fermeture des yeux favorise l'apparition des absences.

6) *Les épreuves fonctionnelles.*

Le professeur Baudouin et le docteur H. Fischgold conseillent de compléter l'examen standard par deux épreuves fonctionnelles.

— a) *La réaction d'arrêt* : obtenue par ouverture et fermeture des yeux. Nous en avons vu le principe plus haut. Elle donne des notions sur le degré d'altération du tracé comme nous le verrons plus loin. Mais ce qu'on ne savait pas, avant les travaux du professeur Baudouin et du docteur Fischgold, c'était que la fermeture des yeux favorise l'apparition du rythme lent et des absences.

— b) *L'épreuve de l'hyperpnée* : pratiquée pendant 3 à 5 minutes. Elle peut rendre positif un tracé qui était négatif jusque-là, ou elle peut accuser les anomalies d'un tracé peu perturbé auparavant. Le professeur Baudouin et Schœffer ont montré que l'hyperpnée est surtout révélatrice des crises de petit mal.

B) *RÉSULTATS.*

En suivant les règles de technique que nous venons d'étudier, le professeur Baudouin et ses collaborateurs ont suivi et examiné électriquement plus de 300 épileptiques ; chez la plupart plusieurs tracés ont été pris à des dates plus ou moins éloignées, espacées sur plusieurs mois ou même plusieurs années.

Parmi eux plus de 200 ne présentent pas d'absences ; ils sont donc hors de notre sujet. Une soixantaine pré-

sentent des absences plus d'autres manifestations de l'épilepsie, soit grand mal, soit petit mal. Ceux-là ne nous intéressent que dans la mesure où ils présentent des absences.

Enfin 25 ne présentent pour toute manifestation d'épilepsie que des absences. Comme ils présentent à l'état pur et exclusif le phénomène pathologique dont nous allons étudier l'expression électrique, c'est surtout sur eux que porteront nos recherches.

a) *Signes électriques des absences épileptiques.*

Le professeur Baudouin et ses collaborateurs, à la suite des américains, ont eu l'occasion, au cours de leurs nombreux enregistrements, de constater des absences épileptiques ; ils ont aussi à maintes reprises enregistré des crises infra-cliniques survenant dans les périodes intercalaires entre deux manifestations cliniques d'épilepsie.

1) *Absences constatées cliniquement.*

Il est assez rare d'enregistrer une absence épileptique. En effet, à part les cas de pycnolepsie que nous verrons plus loin, les absences ne sont pas fréquentes chez les malades au cours d'une journée. Certains en ont tous les 8 jours, tous les 15 jours, tous les mois. La plupart en ont tous les jours : 2 ou 3 en moyenne par 24 heures.

Comme l'enregistrement ne dure qu'un quart d'heure pour les raisons pratiques données plus haut, il est rare que le malade présente une absence sur le

fauteuil d'examen. Voilà donc pourquoi de nombreux cas d'absences cliniquement certains n'ont pas de confirmation électrique critique, l'absence ne se produisant pas au moment de l'examen. Sur les 85 malades suivis au Laboratoire de Pathologie générale pour lesquels plusieurs centaines d'enregistrements ont été pratiqués, il a été donné d'enregistrer une absence cliniquement constatée chez une quinzaine seulement. Le docteur Fischgold signale que ce nombre peut être accru, si l'on recourt à l'épreuve de l'hyperpnée systématiquement pour chacun des malades.

Les travaux réalisés au Laboratoire de Pathologie générale confirment ceux des américains. Pour tous, les absences cliniquement constatées se traduisent par une série de complexes au rythme de 3, généralisés à toute l'écorce. Les américains désignent ces complexes, nous l'avons vu, par l'expression : « *wave and spike* ».

2) *Absences typiques :*

Chez la plupart des malades, l'absence présente le type classique. Tel est le cas du jeune D... que nous allons étudier. Ce jeune homme de 18 ans présente des absences depuis l'âge de 9 ans avec une fréquence variable. Leur nombre varie de quelques unités à plusieurs dizaines par jour. L'absence consiste chez lui dans une perte de connaissance fugace, durant quelques secondes, sans chute, sans manifestations motrices visibles. Signalons que ce jeune homme fait de très rares crises de grand mal. Au moment de la prise du tracé que nous allons étudier, il n'avait pas eu de grande crise depuis un mois.

Le tracé, d'une durée d'un quart d'heure, est enregistré sur quatre dérivations : frontales droite et gauche, rolandiques droite et gauche.

Le rythme de base est constituée par un α de 10 H lisible surtout sur la région rolandique gauche.

Au cours de l'enregistrement, le malade a présenté deux absences cliniquement constatées. Alors qu'il avait les yeux fermés pour les nécessités de l'examen, il les a brusquement ouverts au moment de l'absence, et il est resté pendant toute sa durée figé dans le vague, inconscient, incapable de répondre à toute excitation, quelle qu'elle soit. La première absence a duré 3 secondes. La deuxième que nous représentons à la fig. 7 en a duré 8 environ.

Ce qui frappe le plus au premier abord devant le tracé de la fig. 7, c'est l'augmentation brusque de l'amplitude. En effet, celle-ci saute dans l'espace d'un dixième à un quart de seconde de l'amplitude de l' α normal : 30 μ v à 260 et 330 μ v selon les dérivations. Elle se maintient à cette amplitude ou presque pendant toute la durée de l'absence. Puis elle retombe brusquement en une demi-seconde à 30 μ v. Ces variations brusques et importantes, de l'ordre de 1 à 8 ou 10, constituent la manifestation la plus spectaculaire, sinon la plus caractéristique de l'absence.

Mais la particularité la plus typique consiste dans la répétition, à un rythme régulier, d'un accident toujours le même. C'est le « wave and spike » des américains. Signalons que le professeur Baudouin et le docteur Fischgold traduisent cette expression en inver-

sant les termes par l'expression : « complexe pointe-onde ». Ils ont remarqué en effet que la pointe précède l'onde.

Mais il existe des cas, tel celui que nous voyons en ce moment, où l'onde apparaît la première sur le tracé. On pourrait croire qu'elle précède la pointe. En réalité, dans ce cas, la première pointe est escamotée et n'est pas visible.

Tous ces complexes pointe-ondes se ressemblent. Leur amplitude reste sensiblement la même pendant toute l'absence sur une même dérivation. Leur durée est dans l'ensemble constante. Cependant M^{me} Fischgold a montré, dans un travail non encore publié, qu'elle s'allonge légèrement à mesure que l'absence se prolonge. Sur la fig. 8, nous reproduisons une courbe que nous devons à M. Rémond. Cette courbe montre l'allongement des complexes dès la troisième seconde, après un léger fléchissement à la deuxième. À la neuvième et dernière seconde, nous constatons un nouveau fléchissement, M. Rémond signale qu'il se retrouve sur un certain nombre de tracé, mais il n'est pas constant.

Sur la fig. 7, nous trouvons 26 complexes pointe-ondes pour une durée de 8 secondes. Ce qui fait que chaque pointe-onde dure en moyenne un peu plus d'un tiers de seconde. La pointe elle-même dure environ un dixième de seconde, et l'onde un peu moins d'un tiers de seconde. En pratique, nous comptons trois pointe-ondes à la seconde. Ce rythme de trois est dans l'ensemble constant et se retrouve sur presque

tous les tracés, même ceux où certains pointe-ondes ne sont pas typiques dans leur aspect.

En effet, si à première vue tous les pointe-ondes sont la répétition les uns des autres, en examinant les tracés de plus près, nous remarquons chez eux certaines différences. Ainsi les pointe-ondes de dérivations frontales, s'ils se ressemblent entre eux, sont assez différents de ceux des dérivations rolandiques :

— *Dérivations frontales.*

C'est sur les dérivations frontales que les complexes pointe-ondes sont le plus typiques. Ce fait est à retenir ; il en est ainsi sur presque tous les tracés, alors que l'α dans la plupart des cas est plus lisible sur les dérivations postérieures.

Sur les deux dérivations frontales, l'amplitude atteint presque d'emblée 330 μ v. Seuls les deux premiers pointe-ondes sont de 150 μ v. Mais dès le troisième complexe, l'amplitude atteint les 330 μ v, et se maintient à ce taux jusqu'à la fin avec un léger fléchissement de quelques μ v vers le milieu. Seuls, sur la dérivation droite seulement, les 23^e et 26^e complexes sont plus petits et n'atteignent que 160 μ v.

Considérons maintenant, toujours sur les dérivations frontales, chaque complexe isolément. Nous voyons que l'onde varie peu dans sa forme et dans son amplitude. Il n'en est pas de même de la pointe ; celle-ci, au cours des premiers complexes, est d'amplitude légèrement inférieure à l'onde ; puis rapidement l'amplitude baisse de moitié, puis des deux tiers

et même davantage, alors que celle de l'onde se maintient sensiblement constante.

Cette baisse progressive de l'amplitude de la pointe se retrouve sur beaucoup de tracés. Dans certains cas même la pointe finit par disparaître sur les derniers éléments. Signalons qu'elle n'est pas toujours plus petite que l'onde. Sur certains tracés, dans les premiers complexes au moins, elle égale l'onde ; sur d'autres elle la dépasse.

Nous voyons donc que la pointe, si elle est aussi typique que l'onde dans son aspect, varie beaucoup plus qu'elle dans ses dimensions.

Par contre, le rythme de trois complexes à la seconde est sensiblement maintenu sur toute la longueur des tracés frontaux. Cette régularité du rythme à 3 à la seconde ou aux environs de 3 est l'un des caractères les plus constants du complexe pointe-onde.

— *Dérivations rolandiques* :

Sur ces dérivations l'aspect général du tracé n'est pas aussi typique que sur les précédentes.

L'amplitude est moins élevée ; elle n'est pas aussi constante ; elle oscille entre 110 et 260 μ v. *Sur la dérivation rolandique droite*, le premier élément n'a que 90 μ v ; le suivant en a 110 ; le troisième atteint 250 μ v ; mais sur les 5 ou 6 éléments suivants l'amplitude baisse progressivement jusqu'à 150 μ v, pour remonter ensuite à 190 sur les 4 éléments qui suivent. Le tracé présente encore trois autres ondulations du même type avant la fin de la crise.

Certains complexes sont encore très typiques, tel le quatrième. D'autres le sont moins, tels le 8^e, 9^e, 10^e, 11^e, 12. D'autres enfin présentent un aspect complètement dégradé. Ainsi sur les 19^e et 23^e éléments on ne retrouve que de très loin l'aspect de l'onde ; quant à la pointe, nous ne la voyons plus.

Notons que sur le premier élément, l' $\frac{1}{4}$ continue encore à être marqué. Il ne disparaît que sur le deuxième. Ce fait se retrouve sur un certain nombre de tracés, même sur des éléments autres que les premiers.

Sur la dérivation rolandique gauche, le tracé apparaît moins perturbé que sur la précédente. Nous notons moins de variations dans l'amplitude qui oscille entre 110 et 230 μ v dans l'ensemble. Le premier élément n'a que 90 μ v ; le deuxième 110 ; mais dès le troisième l'amplitude atteint 230 μ v.

De même un plus grand nombre de complexes sont typiques. Sur tous, nous reconnaissons facilement l'onde et la pointe ; c'est dire qu'ils sont peu dégradés.

Enfin signalons que sur ces deux dérivations rolandiques, qui sont beaucoup moins typiques dans leur ensemble que les frontales, le rythme de trois à la seconde est conservé.

Si nous considérons les pointe-ondes sur les quatre dérivations à la fois de la fig. 7, nous observons qu'ils se correspondent un à un dans le temps sur chaque dérivation ; c'est-à-dire qu'au dôme du premier complexe d'une dérivation, correspond la même partie du premier complexe sur les autres dérivations, et ainsi

de suite pour tous les complexes du tracé. Le professeur Baudouin et ses collaborateurs disent que les pointe-ondes sont en phase.

Il n'en est pas toujours ainsi sur tous les tracés. Parfois même il y a opposition de phase. Ainsi au dôme de la première onde d'une dérivation correspond dans le temps le ventre de la première onde d'une autre dérivation ; le même phénomène se constate sur les complexes suivants.

Il serait intéressant de connaître la signification de cette concordance ou de cette opposition de phase dans le temps. Nous pensons que des travaux ultérieurs pourront la déterminer. Dans l'état des connaissances actuelles, elles sont parfois interprétées comme la traduction d'un foyer épileptogène qui se trouverait alors à l'origine des ondes entre les deux territoires interrogés.

Toutes ces différences que nous venons de signaler sur les pointe-ondes des tracés de la fig. 7 sont d'ordre secondaire. Elles n'empêchent pas de reconnaître sur tous les complexes des caractères communs très nets qui font qu'ils sont tous la reproduction les uns des autres dans leur ensemble.

Tous ces pointe-ondes, par leur rythme de trois, leur amplitude, leur aspect caractéristique, leur répétition pendant toute la durée de l'absence clinique donnent à l'expression électrique de cette absence un cachet particulier qu'on ne retrouve dans aucun autre cas.

Les complexes pointe-ondes, généralisés, réguliers, et d'une durée de plusieurs secondes, sont presque pathognomoniques de l'absence; c'est dire leur valeur diagnostique.

β) *Absences avec actes automatiques.*

Nous venons de voir le tracé obtenu au cours d'une absence typique. Nous savons que beaucoup d'absences ne sont pas pures ; certaines s'accompagnent d'actes automatiques.

Si ces actes sont importants, l'enregistrement de la crise est impossible, au même titre que celui de la crise de grand mal. Dans ces cas, en effet, des conditions indispensables d'examen ne sont pas respectées : le malade qui est contracturé ou qui s'agite n'est plus en état de relâchement musculaire. Les appareils ne sont pas construits pour enregistrer des perturbations aussi importantes ; les aiguilles des inscripteurs à encre se bloquent, et l'enregistrement devient impossible. Même s'il était possible, les artefacts apportés par les contractions ou les mouvements rendraient son interprétation difficile.

Seuls les actes automatiques peu importants, dans la mesure d'ailleurs où ils sont peu importants, permettent l'enregistrement de l'absence qu'ils accompagnent. Plusieurs tracés de ce genre ont été pris au Laboratoire de Pathologie générale.

Voici le cas du jeune V..., de 20 ans. Ce jeune homme présente des absences depuis l'âge de 8 ans au rythme de 2 à 3 par jour. Parfois il en a 5 ou 6. Il n'a

jamais eu de crises de grand mal. Ses absences sont presque toutes du type suivant : brusquement, sans signes prémonitoires, il perd connaissance. S'il est occupé à parler, il s'arrête ; s'il marche, il continue à marcher ; s'il mange, il continue à manger ; s'il travaille, il poursuit ce qu'il faisait, mais ses actes deviennent maladroits et inadaptés. Jamais il ne tombe, il n'urine pas, n'écume pas. Il ne garde aucun souvenir de ce qui se passe pendant la durée de son absence. Au moment de l'absence, il présente une légère déviation conjuguée de la tête et des yeux ; on avait même tendance à douter de l'organicité de cette crise oculo-gyre.

Sur la fig. 9, nous reproduisons une de ces absences. Elle est enregistrée sur 3 dérivations prises sur la moitié droite de la tête : prérolandique, rolandique et occipitale. L'absence s'inscrit sur les 3 dérivations. Elle est de courte durée : 7 secondes.

Le tracé de la fig. 9 est identique à celui de la fig. 7 : même saut brusque de l'amplitude, mêmes complexes pointe-ondes, même rythme de 3 à la seconde. Le tracé 9 est seulement plus court : 9 pointe-ondes au lieu de 26 sur l'autre.

Là encore, sur un fond d'ensemble commun, nous trouvons des différences secondaires. Notons qu'elles ne sont pas dues aux actes automatiques. Ces différences sont individuelles. En effet, chaque sujet présente dans l'ensemble un type d'absence électrique qui lui est propre et qui diffère un peu du type présenté par un autre malade. Cette grande ressemblance

des absences chez un même sujet est particulièrement nette au cours d'un même tracé, le sujet se trouvant dans des conditions identiques pour chaque absence.

Sur la fig. 9, deux tracés sont typiques : le prérolandique et le rolandique. Les pointe-ondes y sont tous facilement reconnaissables. A part les deux premiers et le dernier qui n'ont que 100 μ v, ils atteignent tous l'amplitude de 320 à 350 μ v.

Là encore, nous trouvons des pointes longues sur les premiers éléments du tracé. Puis celles-ci diminuent rapidement de longueur pour ne plus constituer que de petits accidents de moins en moins marqués sur la partie ascendante de l'onde près du sommet des 6^e, 7^e et 8^e complexes. Sur le 9^e, l'onde a complètement absorbé la pointe qui ne paraît plus.

Sur la dérivation occipitale, les pointe-ondes sont beaucoup moins nets. Il faut examiner d'assez près chaque élément pour retrouver la pointe et l'onde qui ne sont pas évidents comme sur les deux dérivations précédentes. Sur la partie terminale de plusieurs ondes, nous notons une petite altération d'un dixième de seconde qui ressemble à un τ . Enfin l'amplitude est moins élevée : 100 à 150 μ v seulement.

Nous voyons donc que malgré ces différences de détail, cette absence électrique ressemble à la précédente dans ses grandes lignes. Il est inutile de multiplier les exemples ; les absences électriques se ressemblent toutes.

γ) *Absences mnésiques* :

Nous avons vu plusieurs malades présentant des absences mnésiques, pendant lesquelles ils ne perdent pas la conscience.

Mme et le docteur H. Fischgold ont mis au point une technique d'exploration psychologique de la crise électrique survenant au cours de ces absences. Les travaux ont été réalisés surtout par M. Rémond et Mlle Cloche.

Voyons le cas de la jeune S..., 6 ans. Pendant son absence, cette enfant se sent inhibée, elle est incapable de tout acte volontaire ; elle assiste à sa crise dont elle souhaite la fin, sans rien pouvoir contre elle.

Au cours d'un enregistrement d'un quart d'heure chez cette petite malade, quatre manifestations électriques du type absence se sont inscrites sur le tracé. A chaque fois, averti par un signal du début de la crise électrique, on demandait à l'enfant de lever l'index gauche. Elle ne le faisait pas. Une fois la crise passée, l'enfant déclare qu'elle a bien entendu l'ordre donné, qu'elle a voulu l'exécuter, mais elle n'a pas pu. Il s'agit donc bien d'une absence mnésique. Signalons que le même ordre donné en dehors d'une absence est exécuté immédiatement.

Sur la fig. 10, nous reproduisons une de ces absences mnésiques. Sur les quatre dérivations, nous reconnaissons d'emblée les pointe-ondes. L'aspect d'ensemble n'est pas aussi net que celui des fig. 7 et 9. Les pointes surtout sont peu marquées et ne sont pas visibles sur tous les complexes. Dans cette manifestation

électrique qui a duré 4 secondes, les éléments des deux premières secondes atteignent 400 μ v ; ceux des deux dernières n'ont que 200 μ v.

Cependant le rythme de 3 à la seconde est conservé partout, même sur les éléments atypiques. Nous notons qu'il y a concordance de phases sur les 4 dérivations.

Quoi qu'il en soit de ces différences secondaires, cette manifestation électrique est nettement du type pointe-ondé. Nous y reconnaissons sans peine une absence électrique.

Nous en concluons que l'absence mnésique a la même expression électrique dans son ensemble que l'absence typique.

2) Absences « sub-cliniques ». — Détermination du seuil de réaction des « états crépusculaires ».

L'E.E.G. a permis d'étudier de plus près les absences épileptiques. Grâce à lui, Mme et le docteur Fischgold ont pu préciser l'existence d'états intermédiaires entre la pleine conscience et la perte de connaissance qui constitue l'absence. Ces états échappent totalement à l'observation du malade et à l'entourage.

Le cas du jeune N... est particulièrement net à ce sujet. Ce jeune homme de 14 ans présente de temps en temps des crises de grand mal. Cinq tracés ont été pris chez lui. Sur chaque tracé, à plusieurs reprises, des manifestations électriques du type absence se sont inscrites. Nous en reproduisons une sur la fig. 11.

Nous reconnaissons le saut d'amplitude à 400 μ v,

les pointe-ondes typiques, le rythme de 3. Il s'agit donc bien d'une absence électrique.

Or le malade nie toute perte de connaissance pendant cette manifestations électrique. A la différence de la petite malade du cas précédent, il répond et exécute les ordres prescrits : par exemple lever l'index gauche sans ouvrir les yeux.

Mais les expérimentateurs ont remarqué que les réponses se font attendre et que les ordres sont exécutés avec retard et lenteur. Au cours d'un examen, 6 manifestations électriques du type absence se sont inscrites. A chacune d'elles, l'expérience a été reprise ; et toutes les fois les constatations ont été identiques. Le cerveau du malade apparaît comme engourdi, et son temps de réaction, mesuré à chaque apparition de tracé critique, est allongé par rapport au tracé intercritique. Cette mesure du temps de réaction objective d'une manière tout à fait évocatrice cet état particulier. Signalons qu'en dehors de ces manifestations électriques, le malade réagit dans des délais normaux, sans retard ni lenteur.

Ces faits, retrouvés chez plusieurs malades, montrent qu'il existe des absences électriques typiques avec conservation partielle de la conscience. Le docteur Fischgold appelle ces états « *états crépusculaires* », « *degrés de connaissance* » intermédiaires entre la pleine conscience et la perte totale. Au cours de ces états, que Rémond qualifie d'absences « *sub-cliniques* », la manifestation clinique n'est pas évidente et doit être recherchée avec soin par la technique spéciale que nous venons de voir.

Ces absences « sub-cliniques » sont très voisines des absences mnésiques. Elles marquent un degré différent dans la conservation de la conscience, qui rend possible une activité retardée et ralentie. Mais elles sont amnésiques, le sujet niant leur existence.

Nous voyons combien ces phénomènes sont délicats mais aussi avec quelle incomparable maîtrise la technique électro-encéphalographique réunit des faits apparemment disparates et révèle des états mentaux échappant à l'examen subjectif et objectif ordinaire.

3) *Manifestations infra-cliniques.*

Au cours de leurs travaux sur la traduction électrique de l'épilepsie en général, les auteurs américains ont été les premiers à signaler l'existence d'altérations électriques inter-critiques, en dehors de toute manifestation clinique d'épilepsie ; ils les appellent manifestations infra-cliniques.

Nous retrouvons ces manifestations infra-cliniques sur beaucoup de tracés de malades qui ne présentent cliniquement que des absences. Certaines sont presque pathognomoniques de l'absence ; ce sont celles qui sont à base de pointe-ondes. D'autres, qui ne sont constituées que par des ondes lentes, signifient seulement : état d'inhibition du cortex.

α) *Manifestations infra-cliniques du type pointe- onde.*

En général, les pointe-ondes surviennent par courtes bouffées le plus souvent durant 1, 2 ou 3 secondes,

parfois cependant en bouffée plus longue, jusqu'à 1 minute dans un cas du laboratoire, et ils sont moins nets qu'au cours des absences cliniques et ils sont en général beaucoup plus inégaux suivant les dérivation. En général, ils restent typiques sur les régions frontales et se dégradent au fur et à mesure que l'on progresse vers les régions occipitales.

Voici le cas du jeune G..., 13 ans. Il présente des absences depuis l'âge de 6 ou 7 ans à la fréquence d'une par jour en moyenne. Il lui arrive tous les 3 ou 4 mois de présenter une crise de grand mal.

Au cours du tracé qui a duré un quart d'heure, aucune absence clinique n'a été enregistrée. Mais à trois reprises différentes, des manifestations électriques du type pointe-onde se sont inscrites. A ce moment, le malade gardait sa pleine conscience ; il maintenait les yeux fermés et réagissait sans retard ni lenteur à n'importe quelle stimulation.

Nous reproduisons sur la fig. 12 une de ces altérations infra-cliniques. Nous reconnaissons sans peine le type de l'absence électrique : augmentation disproportionnée de l'amplitude de 30 à 300 et 400 μ v selon les dérivation. Les pointe-ondes sont la plupart très nets ; et le rythme de 3 à la seconde est observé.

L'altération infra-clinique dure presque 3 secondes ; elle présente 8 complexes sur les régions prérolandiques et 9 sur les régions occipitales. Notons que les complexes apparaissent d'abord sur la région occipitale droite, puis rapidement sur l'occipitale gauche, pour gagner, au bout d'un quart de seconde, les deux régions prérolandiques.

Nous voyons donc que cette manifestation infra-clinique présente nettement le type de l'absence électrique, à tel point que nous pourrions parler d'absence infra-clinique. Mais il n'est pas impossible qu'une technique d'analyse plus fine arrive à déceler dans ces moments des troubles minimes dans le comportement du sujet et dans ses réactions.

Il est des cas moins évidents où l'altération infra-clinique est plus courte et ne dure qu'une seconde avec 2, 3 ou 4 complexes, qui sont d'ailleurs moins typiques. Tel est le cas de la fig. 13, pris chez Mme F..., 23 ans. Cette malade présente de rares absences et des crises de grand mal encore plus rares.

Au cours de l'enregistrement qui a duré un quart d'heure, aucune absence clinique n'a été observée ; mais quatre fois des altérations infra-cliniques du type pointe-onde se sont inscrites sur le tracé. Voici l'une d'elles à la fig. 13. A première vue, nous sommes loin du tracé de la fig. 7. La manifestation électrique, au lieu de durer 8 secondes, n'en dure qu'une. Le rythme de 3 à la seconde est moins bien respecté et fait plutôt place à un rythme voisin de 4.

Cependant l'aspect général rappelle le tracé de l'absence électrique : même saut de l'amplitude de 30 à 110 ou 120 μ v selon les dérivations. La plupart des pointe-ondes sont typiques ; quelques-uns sont dégradés. Dans l'ensemble, nous sommes en présence d'un tracé du type de l'absence électrique.

Le cas de la fig. 14, pris chez la même malade, s'éloigne encore davantage du type ordinaire de l'ab-

sence électrique. La manifestation ne dure qu'une seconde. Elle comporte 3 complexes sur certaines dérivations, 4 sur d'autres. Sur les régions précentrales, nous devinons un rythme de 3-4 H. Les ondes sont très nettes ; 1 ou 2 pointes sont reconnaissables. Sur l'occipitale gauche, nous retrouvons de façon tout à fait imparfaite le type pointe-onde. Quant à l'occipitale droite, elle ne présente aucune altération rappelant même de loin le pointe-onde.

L'aspect d'ensemble, le saut d'amplitude de 30 à 200 μ v, accompagnés de quelques pointe-ondes atypiques au rythme de 3-4 H, nous permettent encore de dire : manifestation infra-clinique voisine du type absence électrique. Mais il s'agit d'un cas limite. Nous l'interprétons comme altération infra-clinique d'absence, parce qu'il survient au cours d'un tracé qui présente par ailleurs des altérations infra-cliniques certaines d'absence. Mais si cet accident survenait sur un tracé normal, il serait téméraire de l'interpréter.

Il est inutile de souligner l'importance de ces manifestations infra-cliniques du type pointe-onde. Leur apparition sur un tracé à côté d'absences cliniques est d'un intérêt certain. Mais elles prennent toute leur valeur diagnostique, quand elles apparaissent seules sur un tracé. Elles permettent de faire le diagnostic d'absence épileptique, qui, sans elles, serait en suspens dans les cas douteux.

Signalons qu'un tracé négatif n'infirmes pas le diagnostic d'absence. Tout au plus peut-on dire que celui-ci est peu probable, surtout si plusieurs tracés succes-

sifs sont négatifs, bien que l'on ait utilisé l'épreuve de l'hyperpnée.

6) *Manifestations infra-cliniques du type ondes lentes.*

A côté de ces manifestations quasi-pathognomoniques de l'absence que sont les pointe-ondes, nous retrouvons sur beaucoup de tracés des altérations non typiques. Il s'agit d'ondes lentes entre 6 et 1 H selon les cas. Nous en trouvons quelques-unes sur la fig. 15. Ces ondes sont parfois isolées, parfois en bouffées de 2 à 5 ou plus.

Nous les trouvons de façon irrégulière tantôt sur une dérivation, tantôt sur une autre ; elles peuvent exister en même temps sur plusieurs dérivations. Ces ondes lentes ont un seul point commun, c'est leur rythme au-dessous de 7 H. Ce sont elles que nous retrouvons sur presque tous les tracés de mal comitial. Leur présence signifie seulement : état d'inhibition du cortex. Nous ne saurions leur attribuer un sens particulier au cours des absences.

7) *Répartition des manifestations infra-cliniques sur les tracés.*

Les manifestations infra-cliniques, qu'elles soient à type de pointe-ondes ou d'ondes lentes, n'ont pas la même importance dans tous les enregistrements :

Au cours de certains, le tracé est normal, en dehors des absences cliniques, s'il en survient. Sur d'autres, des manifestations infra-cliniques plus ou moins importantes s'inscrivent à côté d'absences cliniques.

Un grand nombre de tracés enfin ne comportent qu³ des altérations infra-cliniques. C'est alors qu'elles sont importantes pour le diagnostic d'absence, si elles sont typiques à type de pointe-onde.

Il est possible de suivre chez un malade l'évolution de l'affection par l'importance des manifestations infra-cliniques sur des tracés successifs. Moins ces altérations sont importantes, plus l'évolution paraît favorable. L'E.E.G. permet ainsi de contrôler l'efficacité des diverses médications utilisées.

Au cours d'un même tracé, les manifestations infra-cliniques ne se groupent pas de façon uniforme. Elles sont plus nombreuses et plus importantes immédiatement avant les absences cliniques. Elles sont dites alors altérations pré-critiques.

Dans les quelques secondes qui suivent l'absence critique, les manifestations infra-cliniques sont aussi plus importantes ; elles sont appelées post-critiques. Ce fait, noté par le professeur Baudouin et le docteur Fischgold pour la crise de grand mal, est moins important dans le cas de l'absence.

Sur les parties du tracé éloignées de l'absence électrique, les manifestations infra-cliniques sont minimes ; et même dans certains cas, elles n'existent pas ; elles sont dites inter-critiques.

Ce groupement autour de l'absence des phénomènes infra-cliniques, surtout les plus dégradés, est une loi générale qui se vérifie sur un grand nombre de tracés de façon souvent nette.

4) *E.E.G. au cours de la pycnolepsie.*

Nous avons, au début de ce travail, soulevé les nombreuses discussions concernant la nature de la pycnolepsie. Certains auteurs ne la rattachent pas à l'épilepsie. D'autres, avec Marchand, ne voient en elle qu'une forme clinique particulière des absences épileptiques. L'E.E.G. vient confirmer la conception de ces derniers.

Au Laboratoire de Pathologie générale, plusieurs pycnoleptiques ont subi des enregistrements. Tous les tracés obtenus rappellent, en tous points, ceux des absences épileptiques, qu'il s'agisse des crises cliniquement constatées ou des manifestations infra-cliniques.

Nous savons que chez de tels sujets les absences cliniques sont très fréquentes (plusieurs par heure dans certains cas). Il est donc particulièrement facile d'en enregistrer une et même plusieurs sur un même tracé. Aussi les tracés sont-ils toujours nettement positifs.

Le cas de Mlle L... est des plus nets à ce sujet. Cette jeune fille, âgée de 21 ans, souffre d'accès pycnoleptiques depuis l'âge de 3 ans. Elle n'a jamais présenté de véritable crise de grand mal. La fréquence de ses crises varie entre 3 et 80 par jour, 30 en moyenne. La crise consiste dans une perte de connaissance fugace, durant quelques secondes, sans chute, sans manifestations motrices visibles. Parfois elle présente un léger frémissement des lèvres. Du point de vue mental, cette jeune fille est parfaitement normale.

Au laboratoire, elle a subi 7 enregistrements d'une

durée variant entre un quart d'heure et 1 heure chacun. Tous sont nettement positifs et comptent de 2 à 8 absences cliniques inscrites sur le tracé, sans parler des manifestations infra-cliniques.

Sur la fig. 16, nous reproduisons une de ces manifestations critiques prise au hasard. D'emblée nous reconnaissons l'aspect typique de l'absence électrique : saut brusque de l'amplitude à 300 ou 400 μ v selon les dérivation, rythme de 3 à la seconde, pointe-ondes nets pour la plupart.

Sur ce tracé, les accidents débutent sur les régions prérolandiques et sont plus importants sur la droite. Au bout d'un quart de seconde, les régions rolandiques se prennent à leur tour ; mais les pointe-ondes y sont moins typiques ; la pointe surtout est à peine marquée. Les 7 ou 8 derniers éléments se dégradent progressivement, au point que ceux de la fin ne représentent plus l'aspect classique de pointe-onde.

Quoi qu'il en soit de ces petites différences de détail, ce tracé apporte la preuve de l'identité électrique entre la pycnolepsie et l'absence épileptique.

A l'état infra-clinique, il en est de même. Nous voyons plusieurs fois sur le tracé de courtes bouffées de pointe-ondes durant 1 ou 2 secondes. Or la malade nie toute perte de connaissance pendant ces accidents électriques (fig. 17).

De même nous voyons de nombreuses ondes lentes au rythme de 3-6 H s'inscrire à la place de l' α normal, soit isolément, soit en bouffées, soit sur une seule dérivation, soit sur plusieurs ou toutes à la fois. Nous rap-

pelons que ces ondes lentes signifient seulement : état d'inhibition ; elles ne sont pas pathognomoniques de l'absence épileptique, comme l'est le pointe-onde.

Il est inutile de reproduire d'autres tracés de pycnoleptiques ; ils sont tous semblables. Nous voyons que l'E.E.G. confirme l'opinion de ceux qui considèrent la pycnolepsie comme une forme clinique de l'absence épileptique.

5) *Action des épreuves fonctionnelles.*

Nous avons signalé plus haut l'importance des épreuves fonctionnelles qui ont pour but de préciser et d'augmenter les réactions électriques. En premier lieu, nous plaçons :

α) L'hyperpnée :

Au Laboratoire de Pathologie générale, elle est réalisée systématiquement chez presque tous les malades. Ils ne sont pas tous également sensibles à cette épreuve. Chez certains elle ne modifie pas ou modifie peu le tracé. Mais chez la plupart elle augmente les perturbations électriques en importance et en quantité.

Parfois elle déclenche une absence clinique ; le cas a été observé plusieurs fois. Ce fait est important, si l'absence est provoquée sur un tracé négatif jusque-là.

A l'état infra-clinique, cette épreuve engendre aussi des manifestations importantes. Les altérations augmentent en amplitude et en nombre. Nous reproduisons sur les fig. 18 et 19 deux portions d'un même tracé. La première a été prise avant l'hyperpnée,

l'autre à la fin de l'épreuve. Nous voyons de façon très nette que l'épreuve a enrichi le tracé en éléments anormaux.

Dans certains cas, elle peut faire apparaître des éléments anormaux, ondes lentes surtout, sur un tracé qui n'en contenait pas.

6) *La réaction d'arrêt :*

A l'opposé de l'hyperpnée se place la réaction d'arrêt obtenue par ouverture et fermeture des yeux. Au Laboratoire de Pathologie générale, elle est pratiquée systématiquement chez tous les malades.

Nous avons vu que chez la plupart des sujets elle fait disparaître l' α du tracé.

Il n'est pas possible de rechercher son action sur les absences cliniques. Nous savons en effet que le malade ouvre spontanément les yeux au cours de ces absences. Mais dans les absences mnésiques ou subcliniques, le malade garde les yeux fermés. Dans ces cas, nous constatons que *l'ouverture des yeux arrête le tracé de pointe-onde, si le sujet voit*. Toute analyse psychologique de ces états doit donc être réalisée par des stimuli n'impliquant pas l'ouverture des yeux (Fischgold).

L'action de cette épreuve sur les manifestations infra-cliniques de l'absence est moins bien connue que son action sur l' α . Les auteurs américains en parlent incidemment. Le professeur Baudouin et le docteur Fischgold ont fait des recherches systématiques à ce sujet. Ils ont conclu que sur un tracé les minutes les

plus riches en accidents anormaux sont d'ordinaire celles du début de l'examen, qui suivent la fermeture des yeux et la mise au repos du malade. Dès que celui-ci ouvre les yeux, les ondes anormales infra-cliniques s'atténuent ou disparaissent.

L'activité mentale et les influences auditives peuvent jouer sur les ondes pathologiques infra-cliniques aussi bien que sur les ondes α . Chez des malades sensibles, une simple conversation tenue dans une pièce voisine est suffisante pour nettoyer le tracé en éléments anormaux, surtout s'ils sont peu importants, au moins pendant quelques instants.

μ) Excitations sensorielles.

Puisque la réaction d'arrêt par ouverture et fermeture des yeux est incompatible avec l'absence clinique, le professeur Baudouin, Mme et le docteur Fischgold, Rémond ont cherché s'il n'est pas possible d'enrayer l'absence clinique par des excitations sensorielles : lumière devant les yeux, bruits violents, odeurs irritantes, tact, secousses, etc. Aucune des excitations employées n'a pu tirer le malade de son absence, ni modifier en quoi que ce soit son expression électrique enregistrée en ce moment. Nous en concluons que la perte de connaissance de l'absence clinique est très profonde et qu'elle résiste à toute action extérieure.

Cependant il est intéressant de noter que les épreuves arrêtent souvent le cours des manifestations infra-cliniques. De même toute une série d'expériences devient possible dans les états crépusculaires plus ou moins mnésiques.

6) *Existe-t-il des absences purement cliniques, sans traduction électrique ?*

Le professeur Baudouin et ses collaborateurs ont eu souvent l'occasion d'observer des absences cliniques chez des malades en cours d'enregistrement sur le fauteuil d'examen. Toujours celles-ci se sont traduites par les manifestations électriques pathognomoniques que nous connaissons.

Dans tous les cas, la perturbation électrique a duré autant que l'absence clinique ; elle débute et se termine en même temps qu'elle. Jusqu'à maintenant, il n'a pas été donné de constater une absence clinique qui reste sans traduction électrique. Nous pouvons supposer qu'il en est toujours ainsi et que le pointe-onde apparaît toujours sur le tracé au moment d'une absence clinique.

Conclusion.

Nous voyons donc que l'absence électrique, si typique par son amplitude disproportionnée, son complexe pointe-onde et son rythme de 3 est l'expression électrique commune d'un certain nombre d'états cliniquement assez différents les uns des autres. Ceux-ci vont en effet de l'absence totale, qu'elle soit typique, mnésique ou avec actes automatiques aux manifestations infra-cliniques, en passant par les états intermédiaires que nous avons décrits sous le nom d'absences « sub-cliniques ».

b) *Localisation du foyer épileptogène.*

La localisation du foyer est dans le cas de pycnopsie précédent relativement facile. C'est lui qui s'allume le premier, même si le rythme lent se communique à toute la surface crânienne secondairement. C'est lui qui s'allume seul de temps en temps sans réussir à entraîner avec lui le reste de l'écorce.

Mais il est très difficile dans ce cas de confirmer cette localisation par l'étude du décalage des ondes recueillies à des endroits différents ; car ce décalage varie d'un instant à l'autre. On peut voir des ondes précentrales précéder au début d'une absence, tandis qu'à la fin de cette absence ce sont les ondes occipitales qui apparaissent les premières.

La localisation du foyer épileptogène s'est montrée au professeur Baudouin infiniment plus complexe qu'elle ne paraissait au premier abord ; surtout, le signe du décalage des ondes de Jasper et Hawke lui est apparu d'une interprétation extrêmement délicate.

Gibbs et ses collaborateurs avaient fait extirper les régions de l'écorce qu'ils supposaient produire des potentiels anormaux. L'amélioration immédiate des malades paraissait confirmer leur localisation. Depuis, Gibbs a signalé que ces améliorations ne se sont pas montrées durables. Il serait donc dangereux dans ce domaine d'envisager la méthode sous un angle trop optimiste.

c) *Discussion sur la signification du complexe « pointe-onde », rythme lent de l'absence.*

Nous avons vu que dans le sommeil à l'état normal la fréquence peut s'abaisser à deux ou trois par seconde. Notons que l'état de repos cortical ainsi créé est beaucoup plus complet que celui qu'il est possible de réaliser chez le sujet éveillé. C'est un état d'*inhibition*.

L'enfant nouveau-né a, lui aussi, des oscillations rares et lentes. Chez lui le cortex insuffisamment développé peut être considéré comme engourdi.

Au cours des absences épileptiques, nous avons vu le complexe « pointe-onde » qui est, lui aussi, très lent. Nous avons de bonnes raisons de suspecter qu'il représente, comme les deux autres, une inhibition corticale.

C'est pourquoi le professeur Baudouin et le docteur Fischgold ont insisté sur la loi suivante : « *Les fréquences des ondes corticales vont croissant des états d'inhibition aux états d'activité en passant par les états de repos physiologique.* » Il est inutile de souligner l'intérêt de cette formule, nous pensons que des travaux ultérieurs pourront en confirmer la validité.

Il serait intéressant de connaître la nature intime de la « pointe » et de l'« onde » dans le complexe « pointe-onde ». Jusqu'à maintenant leur signification nous échappe. Nous espérons que des recherches ultérieures viendront la déterminer.

Conclusion.

Nous ne pouvons mieux conclure ce chapitre qu'en citant, d'après une note manuscrite que nous communiqua le docteur Fischgold, l'apport du Laboratoire de Pathologie générale à l'étude des états d'absence ou de conscience partielle de l'épileptique :

« 1° Le professeur Baudouin, avec Mme et le docteur Fischgold ont les premiers observé l'action favorisante du repos sensoriel (visuel) sur la production de l'absence épileptique et sur l'apparition des complexes typiques pointe-ondes cliniques ou infra-cliniques.

De ce fait, toute technique de l'exploration de l'état mental et du comportement dans les états crépusculaires ou sub-cliniques *devait se réaliser avec les yeux fermés*; en effet, l'ouverture des yeux coupe l'état crépusculaire et nettoie le tracé. »

« 2° Les mêmes auteurs (et leur travail se trouve actuellement continué par Rémond) ont montré que l'exécution d'un ordre moteur simple (lever l'index par exemple) pendant la crise purement électrique, peut déceler des modifications importantes dans l'état mental, modifications ayant échappé aussi bien à l'observation subjective qu'objective. »

« 3° L'exploration électroencéphalographique de ces états intermédiaires entre la perte de connaissance et la conscience totalement lucide nécessite donc des techniques complémentaires : L'E.E.G. nous fait connaître les états infra-cliniques purement électriques.

Des techniques complémentaires permettront de constater qu'avec une exploration fine on décèle des modifications nuancées de l'activité mentale, toutes les fois que le cerveau émet une activité pointe-onde caractéristique au rythme de 3. »

« 4° Il paraît donc permis d'envisager que la psychologie en général et celle de l'épilepsie en particulier pourront être fouillées d'une manière plus objective, dès que ces techniques complémentaires, encore à la période d'essai, auront été définitivement mises au point. »

« 5° En complétant l'électroencéphalographie par des épreuves très simples comme celle de l'index, en adaptant ces examens électro-cliniques à chaque cas spécial, on arrive à différencier des « degrés de conscience », des « états de conscience partielles » non perçus par le sujet lui-même et non soupçonnés par l'entourage. »

CONCLUSION GÉNÉRALE

Au cours de cette étude, nous avons remarqué la complexité des absences épileptiques dont les formes cliniques sont nombreuses et variées. Parfois leur manifestation clinique est si légère, si discrète que le diagnostic clinique reste en suspens.

Nous avons examiné ensuite l'E.E.G. de l'homme normal. Il est loin d'être simple ; bien qu'il s'agisse d'une science récente, nous possédons déjà dans son domaine des acquisitions précises et substantielles ; et elle reste riche de beaux espoirs.

Dans le domaine de la pathologie, les acquisitions sont particulièrement importantes en ce qui concerne l'épilepsie et surtout les absences. Nous avons vu à leur sujet les travaux des auteurs américains, puis ceux, très importants, du Laboratoire de Pathologie générale. Ils ont apporté un nouvel élément de diagnostic de ces états particuliers souvent si difficiles à préciser cliniquement que sont les absences. Le complexe pointe-onde, en effet, par son type, sa répétition, son rythme de trois et son amplitude disproportionnée

s'est révélé presque pathognomonique de l'absence épileptique. Sa présence confirme les données de la clinique dans les cas où celle-ci suffit au diagnostic. Elle supplée à sa défaillance dans les cas douteux où le diagnostic clinique reste en suspens.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BAUDOUIN.

Vu : le Président de thèse,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris
Gilbert GIDEL.

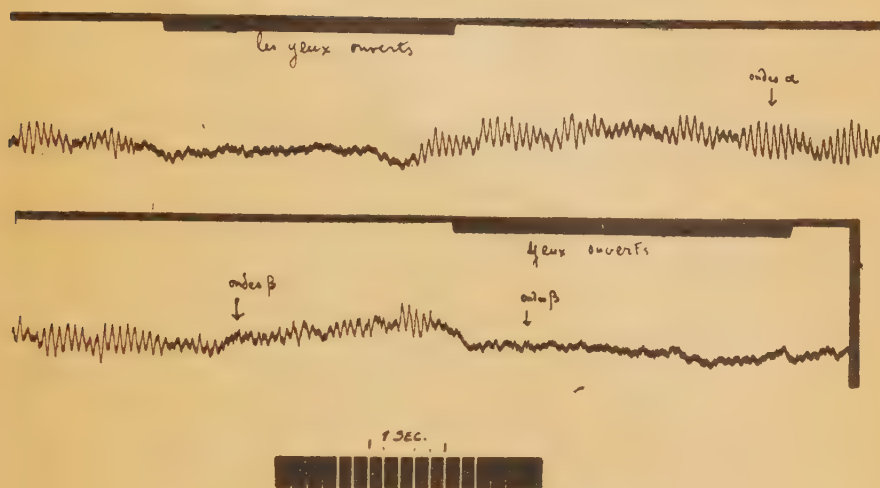
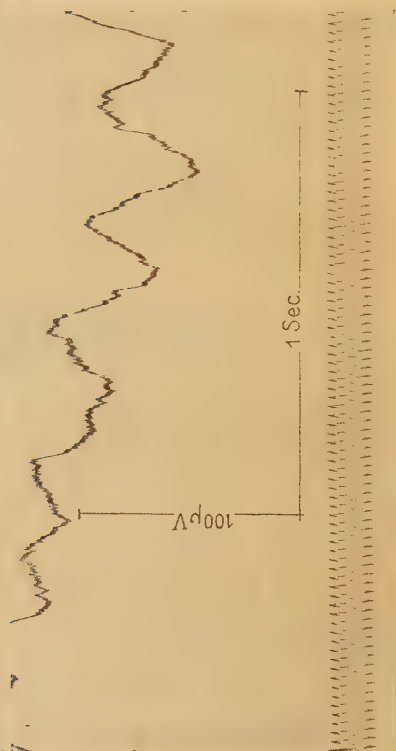


Fig. 1 — E. E. G. humain : sujet normal — Enregistrement lent.
 Les ondes disparaissent au moment de l'ouverture des paupières, pour réapparaître dès que les yeux sont fermés.

Fig. 2. — En haut, E.E.G. d'un enfant de 24 jours. Activité électrique nulle.

En bas, tracé recueilli à l'âge de 4 mois. Rythme de 3,5 H à la seconde.

Les deux tracés ont été obtenus avec la même amplification.



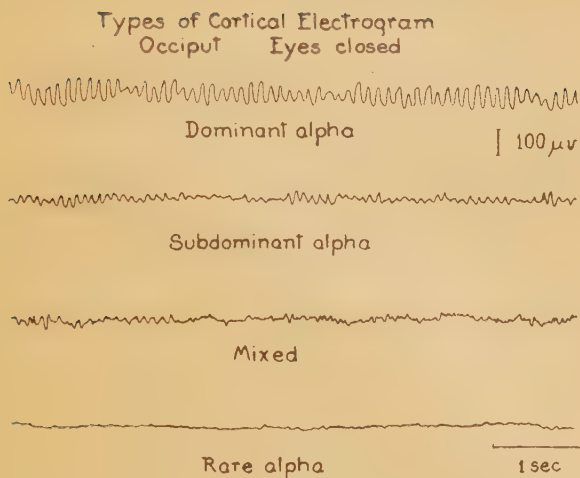


Fig. 3. — Les quatre types de l'E. E. G. d'après Davis et Davis.

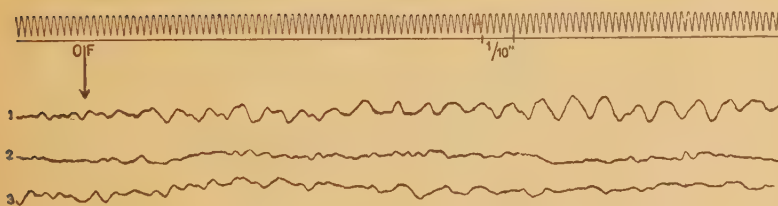


Fig. 4. — Variations psycho-physiologiques du rythme de Berger.

1°) Début du tracé : O = les yeux ouverts. F = fermeture des yeux. Les petites ondes β d'environ 30 σ sont remplacées par des ondes plus amples et plus longues de 100 σ = ondes α .

2°) Le sujet est resté 10 minutes les yeux fermés, dans le repos intellectuel le plus absolu : aucune onde α ; de nombreuses ondes β de 30 à 40 σ .

3°) Après 24 minutes de repos le sujet fait un calcul mental : quelques ondes α apparaissent.

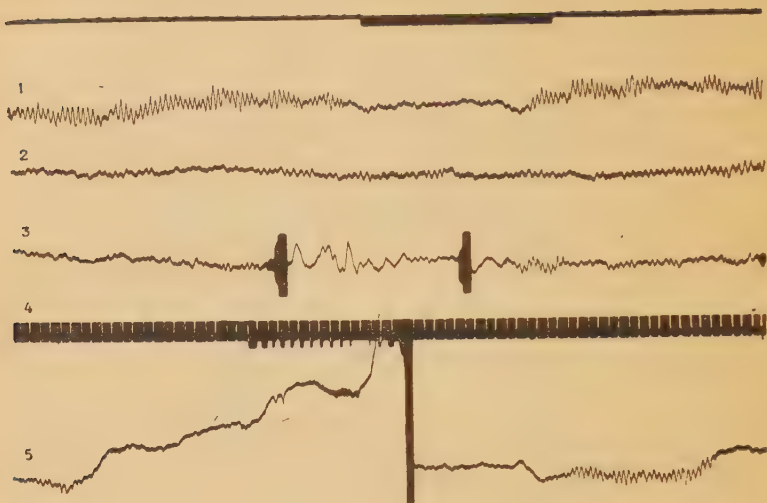


Fig. 5. — E.E.G. pendant le sommeil :

- 1°) Sujet vigile.
- 2°) Somnolence et assoupissement ; les ondes α deviennent rares et se dépriment.
- 3°) Au milieu : sommeil profond ; ondes très lentes au-dessous de 5 H.
- 4°) Enregistrement du temps.
- 5°) Le sujet dort ; les tops au-dessous de la ligne du temps indiquent les bruits faits pour le réveiller ; à droite, le sujet se réveille ; le rythme α réapparaît avec la fréquence de 10,5 H, précédée par une bouffée plus rapide.

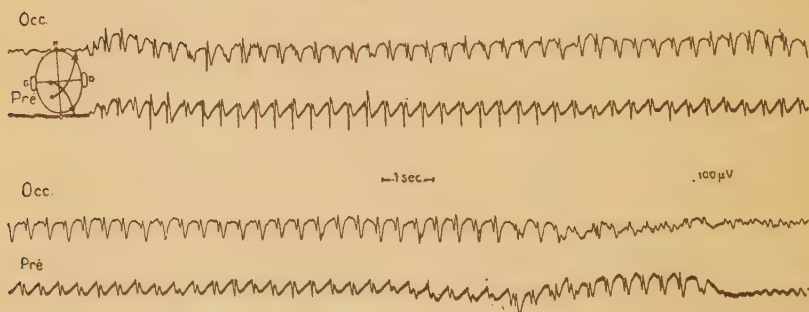


Fig. 6. — Absence enregistrée sur les régions précentrale et occipitale. Le tracé occipital à son début présente un rythme α très réduit ; le tracé précentral ne montre aucune ondulation. Brusquement, le « rythme de 3 » s'installe avec des accidents atteignant 3-400 μ V.

La crise dure 27 secondes.

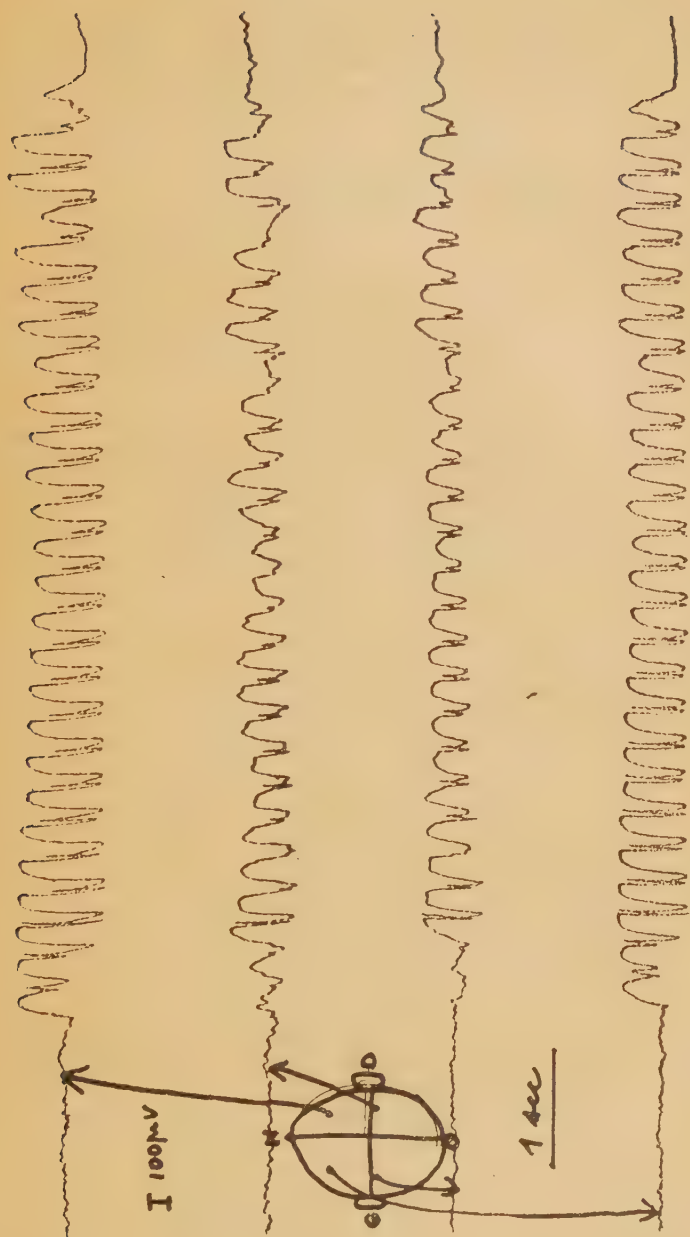


Fig. 7. — M. D..., 18 ans. — Absence électrique typique : Saut disproportionné de l'amplitude de 30 à 3 ou 400 μ v selon les dérivations. Rythme de 3 H à la seconde. Complexes « pointe-ondes » typiques.

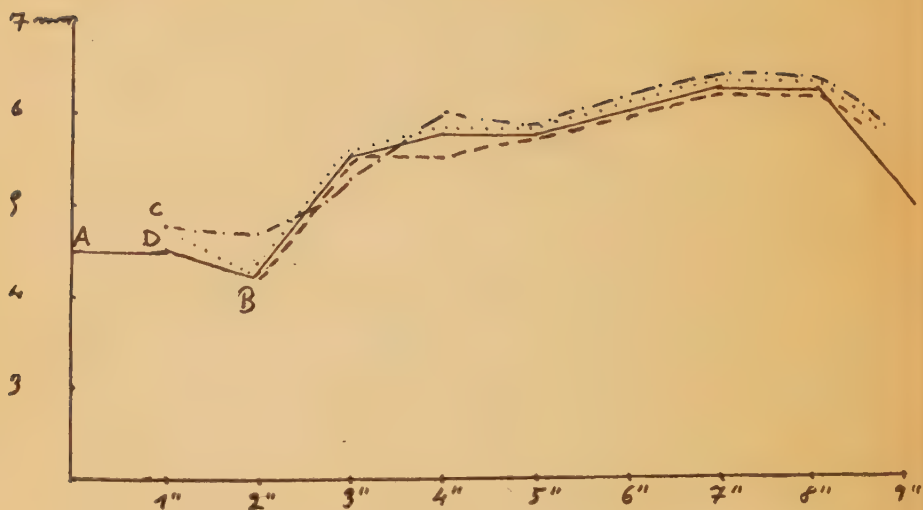


Fig. 8. — Courbe d'évolution de la fréquence pendant la durée d'une absence ; A = rolandique droite ; B = occipitale droite ; C = occipitale gauche ; D = rolandique gauche.

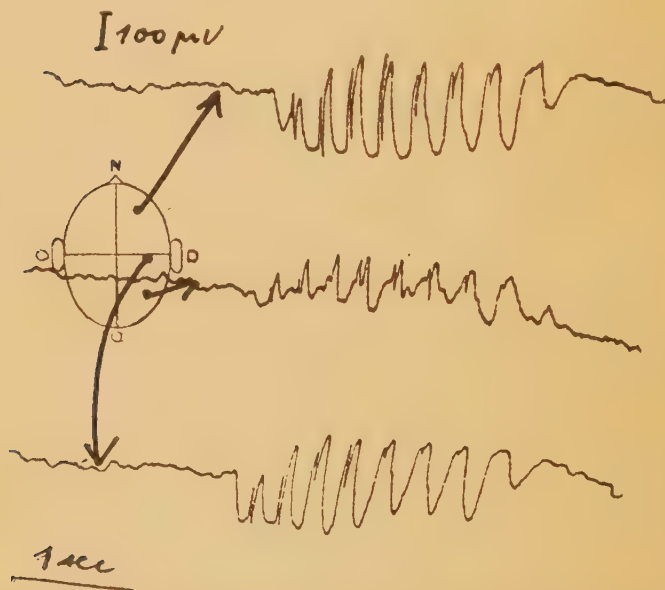


Fig. 9. — M. V..., 20 ans. — Absence avec actes automatiques minimes. Elle ressemble en tous points à l'absence électrique pure.

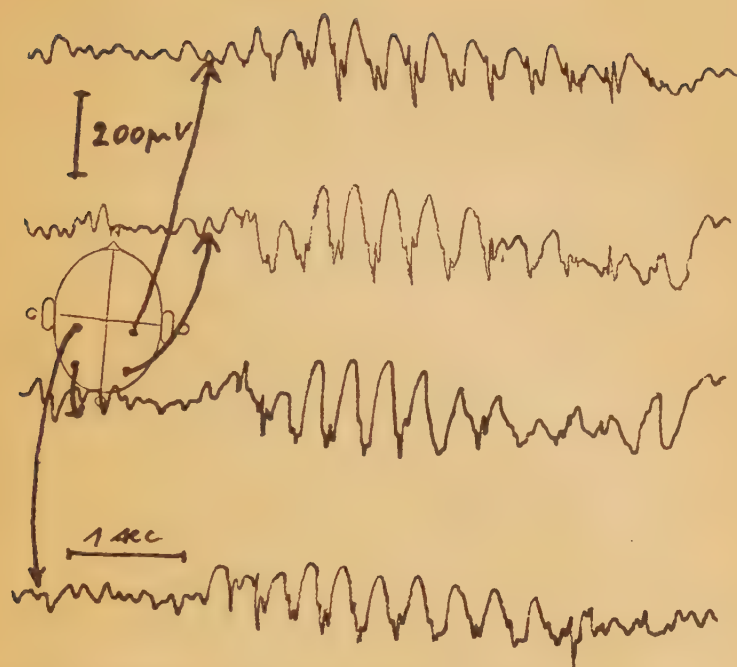


Fig. 10. — Enfant S..., 6 ans. — Absence mnésique.

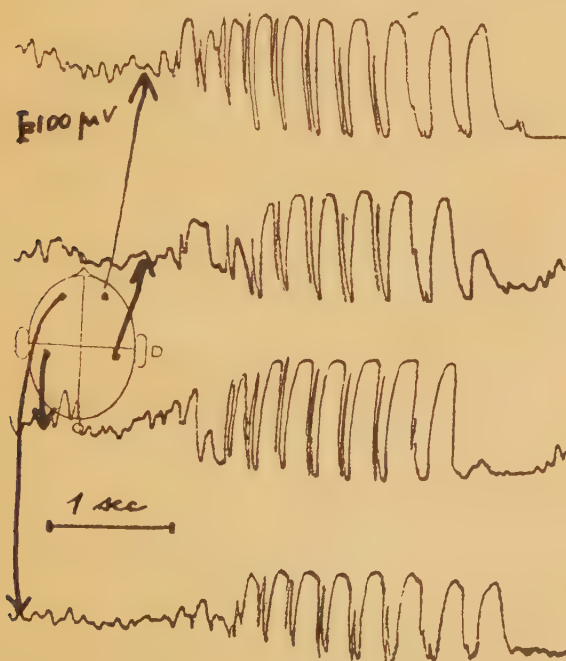


Fig. 11. — M. N..., 14 ans. — Absence subaiguë.

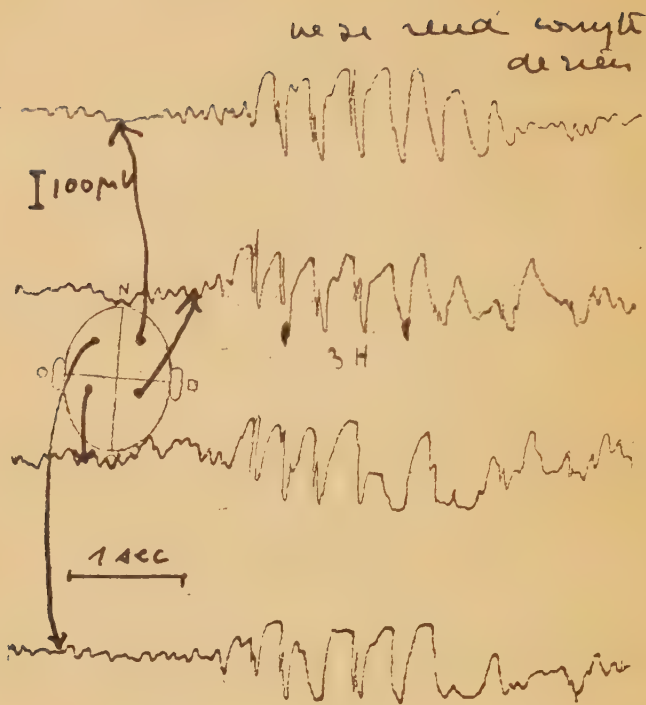


Fig. 12. — M. G..., 13 ans. — Manifestation infra-clinique du type pointe-onde typique.

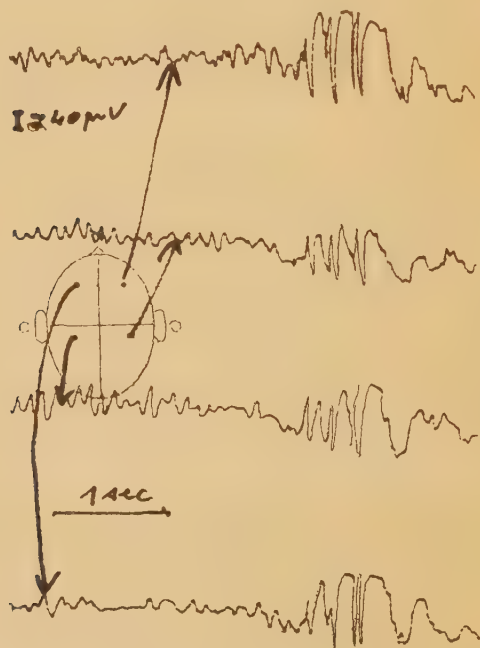


Fig. 13. — Mme. F..., 23 ans. — Manifestation infra-clinique du type pointe-onde moins typique.

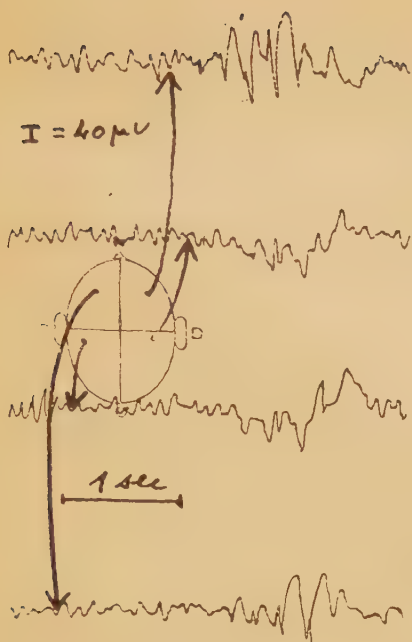


Fig. 14. — Mme F..., 23 ans. — Manifestation infra-clinique rappelant de loin le complexe pointe-onde.

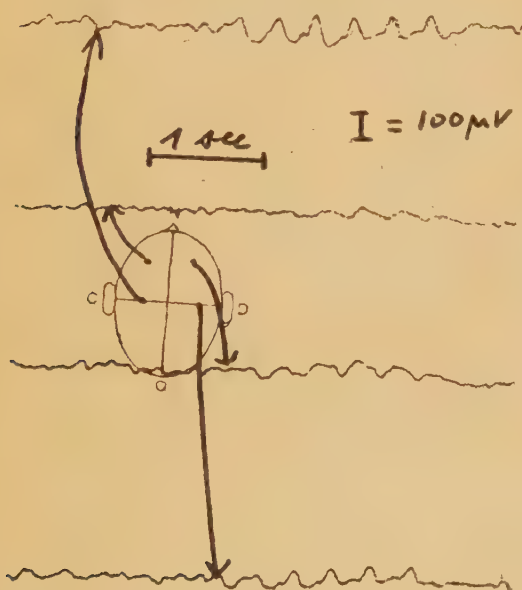


Fig. 15. — Mlle L..., 21 ans. — Manifestation infra-clinique du type onde lente.

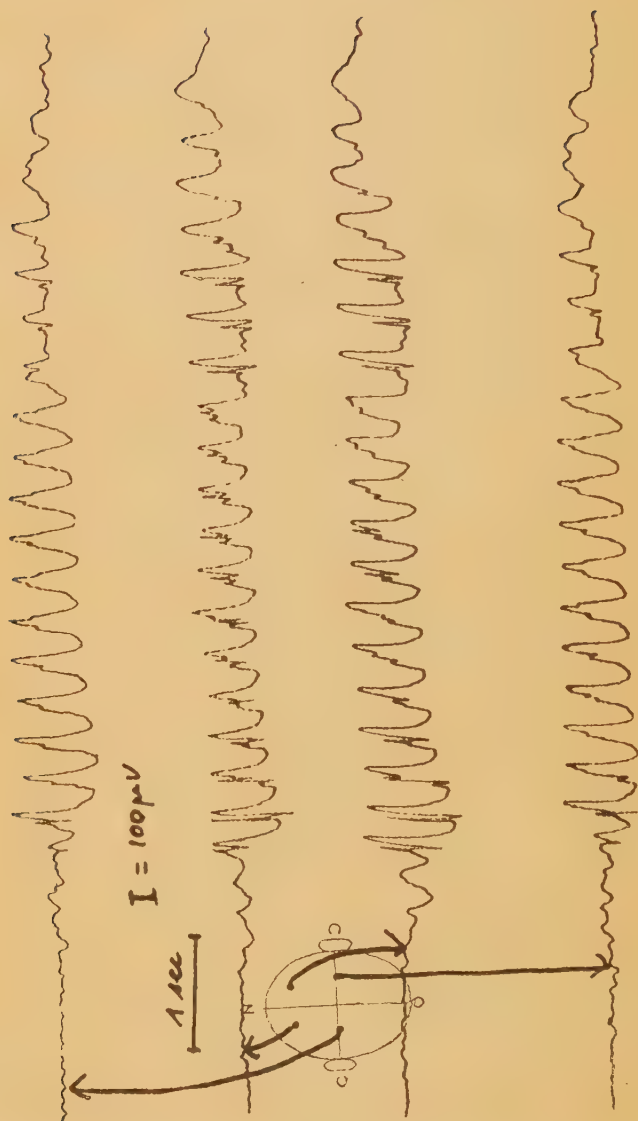


Fig. 16. — Mlle L., 21 ans. — Perte de connaissance de quelques secondes chez une pycnoleptique. Le tracé électrique est identique en tous points à celui de l'absence type. L'E.E.G. apporte la preuve de l'identité entre la pycnoleptie et l'absence épileptique.

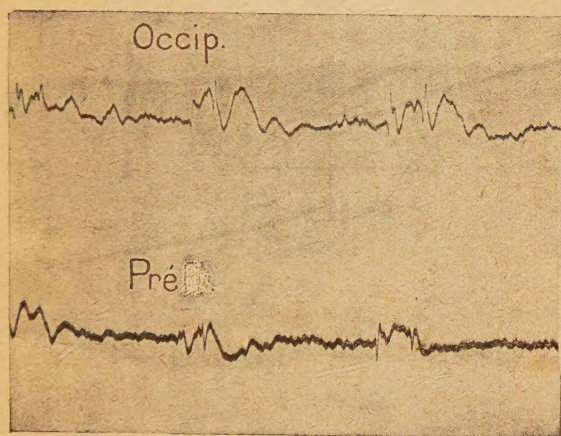


Fig. 17. — Mlle L..., 21 ans. — Manifestation infra-clinique chez une pycnoleptique.

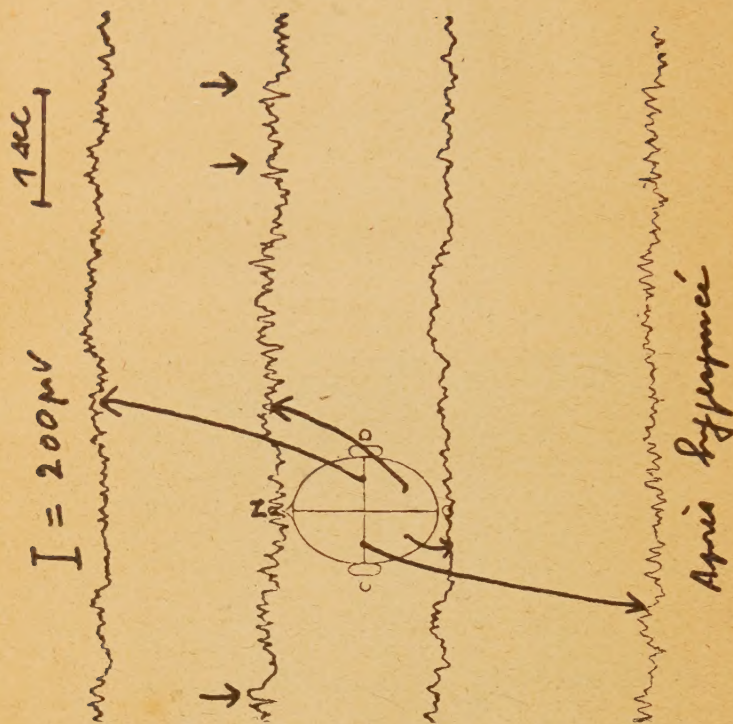
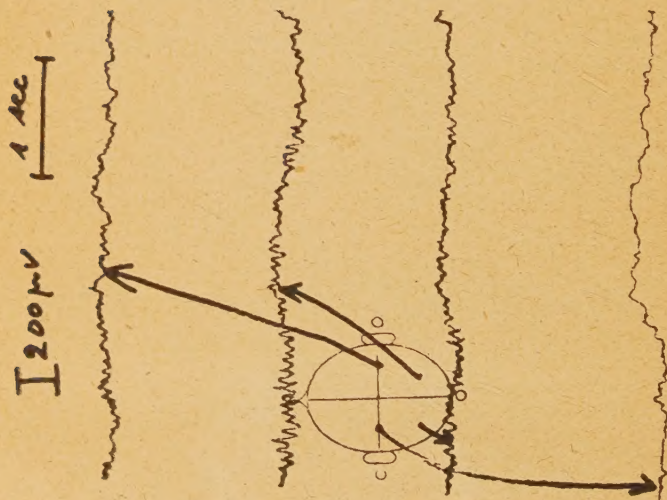


Fig. 18 et fig. 19. — Mlle G..., 15 ans. — Deux parties d'un même tracé. Celle de la fig. 18, avant hyperpnée, ne présente pas d'ondes lentes; celle de la fig. 19, après hyperpnée, présente quelques ondes lentes.

